

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 8

LES LEPTOSPIROSES
DES
RIZIÈRES DE CAMARGUE

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

le 14 janvier 1954

par

PIERRE TROUCHE

pour obtenir le grade

DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs

de la

Thèse

MM. JANBON, Professeur, Président.
GIRAUD, Professeur, Doyen
HÉDON, Professeur
SERRE, Professeur agrégé

Assesseurs

MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE L'ABEILLE

1953

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 8

LES LEPTOSPIROSES
DES
RIZIERES DE CAMARGUE

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

le 14 janvier 1954

par

PIERRE TROUCHE

pour obtenir le grade

DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs
de la
Thèse

MM. JANBON, Professeur, Président.
GIRAUD, Professeur, Doyen
HÉDON, Professeur
SERRE, Professeur agrégé

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE L'ABEILLE
1953

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Les Leptospiroses
des
Rizières de Camargue

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MON FRÈRE

MEIS et AMICIS

A notre Président de Thèse
MONSIEUR le PROFESSEUR JANBON
Chevalier de la Légion d'Honneur
Professeur de Thérapeutique,
et clinique des maladies infectieuses

qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de notre jury.
Hommage respectueux et reconnaissant.

A NOTRE JURY DE THÈSE
MONSIEUR le PROFESSEUR G. GIRAUD,
Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur de clinique médicale

MONSIEUR le PROFESSEUR HÉDON
Professeur de Physiologie

MONSIEUR le PROFESSEUR SERRE,
Agrégré de pharmacologie et de thérapeutique

A NOS MAÎTRES
de la
FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

A Madame KOLOCHINE-ERBER
Chef du Service du Laboratoire des Leptospiroses
à l'Institut Pasteur

qui après de longs et remarquables
travaux a identifié chez nos malades
le *Leptospira Ballum*.

A mon Ami le DOCTEUR G. EYSSÉRIC
Directeur du Laboratoire de l'Hôpital d'Arles

qui a contribué par ses conseils à l'édi-
fication de cette thèse.

A mon Ami Monsieur Louis ROUBAUD
Professeur d'Histoire et de Géographie au Lycée Thiers
de Marseille

qui a contribué à l'historique de cette
thèse.

Au DOCTEUR JOSEPH PICARD,
Chevalier de la Légion d'Honneur
Médecin de l'Hôpital d'Arles,

qui m'a guidé dans l'élaboration de ce
travail et que je tiens à remercier
tout particulièrement. Qu'il trouve
ici toute l'expression de ma respec-
tueuse gratitude.

A TOUS MES MAITRES
de L'HOPITAL D'ARLES

qui m'ont tant appris et auxquels je
désire ressembler.

INTRODUCTION

La Leptospirose ne peut être dissociée du cadre naturel dans lequel elle prospère.

Cette considération sur les paysages de Camargue et sur l'évolution des cultures dans cette région ne nous paraît pas inutile.

LES PAYSAGES DE CAMARGUE

La vallée du Rhône, on le sait, demeura à l'état de golfe marin jusqu'au début du quaternaire.

Cette profonde échancrure fut remblayée au Sud, à la fois par la Durance qui construisit la Crau et par le Rhône qui créa la Camargue.

L'île de la Camargue, entre les deux bras du Rhône, avec ses 75.000 hectares dont 46.000 de terre ferme apparaît comme une plaine deltaïque qui résulte du double travail du fleuve et de la mer. Le relief est constitué par des levées dues les unes aux anciens bras fluviaux, les autres aux cordons littoraux qui témoignent de rivages successifs.

Sur cette terre mal consolidée, encore en partie amphibie, la mer a laissé son empreinte. La terre et l'eau y sont mêlées dans des paysages d'une sauvage beauté auxquels seules les Bouches du Danube, en Europe, peuvent être comparées.

On comprend l'inspiration qui fournit à Mistral quelques uns des plus beaux vers de « Mireille ».

« Un ceù immense e clar sus d'erme espectaclos »

Cette contrée fut longtemps et reste encore en partie le domaine des chevaux et des taureaux à la maigre pâture ...

« De tamarisso, de counsoudo
d'engano, de fraumo, de soùndo
amari pradarie di campestre marin
ounte barrulon li bian negre
e li cavalot blanc : alegre ... »

(Mireille X)

L'aridité de la Camargue s'explique par la nature saline de son sol d'origine marine et par l'apport des sels de potasse dû au lessivage sur le cours fluvial. Le mistral et la chaleur favorisent une forte évaporation provoquant par capillarité un appel d'eau et de sel du

sous-sol. Ainsi voit-on d'immenses étendues recouvertes par cette croûte de sel qui se craquèle sous la chaleur et où seule pousse la salicorne. Dans la langue du pays ce sont les « sansouires ».

« La gran sansouire e sa crouste de sau
Que lou souleu boufigo e lustre
e que cracino, e qu'escalustro. »

(Mireille X)

★★

Dans ce cadre naturel très hostile on le voit, l'homme se posa très tôt les problèmes de l'aménagement et de la mise en culture.

Trois difficultés sont à surmonter dans ces terres de Camargue :

D'abord, lutter contre le fleuve en l'endiguant : le Rhône est susceptible de crues catastrophiques comme celle de 1840.

Ensuite, empêcher le sel de remonter en surface, soit par irrigation d'eau douce prise au Rhône et rendue au Vaccarés, soit par le maintien d'une humidité constante. Un procédé ancien consistait à étendre sur le sol des végétaux non fermentés tels le « triangle » (*cyperus longus*) et le « petit roseau » (*arundo phragmites*), qui, en pourrissant, fournissaient un engrais.

Enfin l'homme doit se préserver des assauts de la mer par une digue de protection.

D'après les textes anciens, la Camargue aurait connu jadis une certaine prospérité. Elle fut le grenier à blé des armées de Marius, une terre opulente au Moyen Age, fertile au XVI^{me} siècle (à en croire Quiqueran de Beaujeu dans sa « Provence Louée »). Mais, toujours, la défense contre la mer demeura insuffisante.

Aussi, entre la Révolution et le Second Empire plusieurs projets sérieux furent-ils élaborés pour l'amélioration de la Camargue : en 1810 l'ingénieur Gorsse lança l'idée de la digue à la mer. Seize ans après, le Baron de la Rivière, puis les ingénieurs Poulle et Garella bâtirent d'admirables projets dans un triple but : irriguer, dessécher et protéger le pays du côté de la mer. Malheureusement, l'opposition des propriétaires soucieux de conserver leurs pâturages fit échouer ces plans d'ensemble.

Cependant, les initiatives privées agirent et deux grandes Compagnies se formèrent pour le Sud de la Camargue : « La Société Agricole de dessèchement et de colonisation » et « La Compagnie Générale de dessèchement ». En fait ces deux compagnies envisagèrent plutôt la restauration des travaux antérieurs que la conquête de nouveaux sols : les deux entreprises s'y ruinèrent peu à peu.

C'est sous le Second Empire, période d'audace capitaliste, que l'on devait triompher des obstacles naturels et dessiner l'avenir de la Camargue jusqu'aux temps contemporains de la riziculture. Les grandes phases en sont les suivantes :

D'abord, en ce qui concerne le Rhône, les inondations dévastatrices de 1840 et 1843 montrent l'urgence de l'édification de digues solides pour assurer la protection efficace des terres : les digues seront achevées en 1869 et il n'y aura plus qu'à les entretenir.

Contre la mer, entre 1856 et 1858 les ingénieurs Surelle et Montricher réalisent la « digue à la mer ».

Quant à la lutte contre le sel, après 1870, à la suite de discussions fort longues, les propriétaires et les saliniers se mettent d'accord sur la réalisation (achevée en 1880) des trois grands canaux d'écoulage vers le Vaccarès (Sigoulette, Rousty, Fumemorte). Pour l'arrosage, le pompage à la machine à vapeur se généralise entre 1865 et 1870.

En dernière analyse, les travaux de la deuxième moitié du XIX^{me} siècle fournissent aux ingénieurs du XX^{me} les bases et les principes d'une exploitation économique de la Haute Camargue : l'avenir appartenait aux riziculteurs.

LA RIZICULTURE EN CAMARGUE

La culture du riz est ancienne en Camargue puisque Quiqueran de Beaujeu parle des premiers essais du XVI^{me} siècle et déplore déjà ces « fièvres pernicieuses » que les rizières développent. Après 1840, de nouvelles tentatives apparaissent et on compte en 1853, d'après les Annales Provençales, 800 hectares de riz dans le delta.

En fait, si cette culture trouve en Camargue des conditions de sol et de climat excellentes, les mêmes que dans la plaine du Pô, malgré des étés moins chauds et l'inconvénient du mistral, elle n'a jamais été pratiquée régulièrement en ne donnant pas aux assolements la place qui leur revient. Elle constitue tout au plus un moyen pratique de dessaler les terres, une transition pour la bonification des marais et la préparation à des exploitations plus rémunératrices : luzerne et vigne surtout ; le riz, servant à la nourriture des animaux.

D'ailleurs de graves critiques sont toujours formulées contre les rizières : techniques agricoles difficiles, épuisement de la fertilité des sols par le lessivage, et surtout propagation du paludisme. Si bien qu'à la fin du siècle dernier la riziculture est en régression avec un bref renouveau vers 1905-1908.

C'est le vaste programme d'assainissement entrepris à partir de 1942 par le Génie Rural, la remise en état, la modernisation et l'extension des anciens canaux qui ont permis le rapide développement des rizières : la riziculture est devenue en 10 ans une fin en soi. En quelques années, de 1942 à 1952, la surface cultivée a été multipliée par 50, la production par 190 et les rendements presque par 4. Cette transformation rapide a eu des effets considérables dans la Géographie économique et humaine de notre pays. Dans son admirable film documentaire « Le sel de la terre » Georges Rouquier en a illustré le processus et dégagé quelques conséquences.

Aujourd'hui, les taches fertiles des rizières se serrent au Nord, dans la Haute Camargue voisine d'Arles, et au Sud le long du Petit et du Grand Rhône ; la Basse Camargue du Centre et de la Côte conservant ses paysages archaïques.

Ces dix années de riziculture ont nécessité des investissements énormes, car le nivellement des terres, la submersion et l'écoulement exigent des moyens mécaniques puissants et coûteux. En même temps une véritable expérience scientifique s'est poursuivie, tendant au perfectionnement des façons culturales et à la sélection de variétés à cycle végétatif rapide du type « Balilla » par exemple. Enfin on a vu la culture du riz prendre ici une forme spéculative très opposée

à celle de l'Extrême-Orient : l'exploitant riziculteur devait résoudre le double problème : se procurer auprès des Banques les fonds nécessaires et rembourser ces derniers grâce à une récolte suffisante.

On peut cependant affirmer que depuis quelques années seulement, le riz est une source de richesse.

Mais, au milieu des autres difficultés de leur vie, quel est l'état sanitaire des travailleurs qui font la rizière ?

Ces « fièvres pernicieuses », signalées jadis, nous amenèrent bien souvent à nous poser cette question au chevet de nos malades de l'Hôpital d'Arles et, de là devait naître l'idée de la présente étude.

★ ★

LA PATHOLOGIE DES RIZIERES

A l'Hôpital d'Arles, dans les services des Docteurs PICARD et BERAUD, nous avons observé une augmentation très notable du nombre des cas de *Leptospiroses*. Jusqu'à présent, on rencontrait quelques cas isolés qui ont d'ailleurs fait l'objet de publications, mais actuellement, vu le caractère épidémique et saisonnier de cette affection estivo-automnale, il serait bon d'envisager la protection des travailleurs des rizières par la législation des maladies professionnelles du 1^{er} janvier 1931. Elle protège déjà les mineurs, les égoutiers, les bouchers, les cuisiniers, que leur labeur expose plus volontiers à l'atteinte spirochétienne. Or, l'activité rizicole paraît encore plus favorable à la contamination des ouvriers : que ce soit en mai où l'on sème la graine, ou en juillet où l'on repique et desherbe, ou encore en octobre où l'on cueille le riz, ces ouvriers sont en contact permanent avec l'eau infestante.

Nous posons donc là un problème que la médecine sociale est en devoir d'examiner.

Evidemment parmi toutes les observations qui vont suivre, certaines ont révélé des cas sévères (nous en citerons deux dans notre travail), d'autres sont caractérisées par la bénignité que revêt l'évolution de la maladie.

Jadis, la diversité et la multitude des *Leptospiroses* avaient fait naître deux théories : l'une uniciste, l'autre pluraliste. Actuellement MOLLARET a résolu la question suivant la classification :

1. — *Une Leptospire majeure* ; majeure par son incidence mondiale et sa gravité relative : la *Leptospire* ictéro-hémorragique.

2. — *Des Leptospiroses mineures* ; moins répandues et plus bénignes.

M. MEINOTTE souligne que dans cette dernière catégorie cinq principales sont identifiées pour l'instant :

L. grippo-typhosa

L. canicola

L. sejroe

L. batavia

L. pomona

mais que leur liste peut encore s'enrichir de nouveaux *Leptospires*.

Par unique souci de clarté nous avons classé nos cas suivant le symptôme dominant :

Leptospiroses dont la dominante est le syndrome méningé,

Leptospiroses dont la dominante est le syndrome hémorragique,

Leptospiroses dont la dominante est le syndrome ictérique,

Or, dans ces cas de Leptospiroses où le syndrome méningé domine, nous avons été surpris de constater la négativité des hémocultures et des sero-diagnostics.

Madame KOLOCHINE-ERBER vient de nous éclairer sur quelques uns de ces cas, par la mise en évidence du *Leptospira BALLUM*. LARSON d'Hamilton (U.S.A. Montana) l'a également trouvé chez une souris de laboratoire et il prétend que ce Leptospire se rapproche le plus de *Leptospira Canicola*. Ceci, explique les fréquentes coagglutinines à *L. Canicola*.

En réalité, l'origine de *Leptospira Ballum* remonte à 1944 et c'est BORG Petersen qui l'isola à partir d'une souris : *Mus musculus spicilegus* (du Jutland) d'après le nom de la ferme où elle fut trouvée.

Jusqu'à ce jour un cas humain n'a été signalé qu'une seule fois en 1948, en Hollande, et il a été décrit par BORST, RUYS et WOLFF. C'est Madame RUYS elle-même qui, travaillant au laboratoire tomba malade : début aigu, température élevée, céphalées ; au deuxième jour : conjonctives injectées, arthralgie ; au quatrième jour : herpès labial ; au cinquième jour : chute en lysis de la température, sans ictère ni syndrome méningé. La guérison survint au bout de trois semaines, moment auquel les réactions sérologiques et les recherches de laboratoire étaient négatives. Cinq semaines après, le sérum agglutina *L. Ballum* au taux de 1/1000 (ceci expliquera le nombre si restreint de sero-diagnostics à *L. Ballum*). La malade se souvint avoir été griffée par une souris de laboratoire qui fut retrouvée et dont les urines contenaient d'innombrables *Leptospires Ballum*.

Depuis lors, aucun cas humain n'a encore été signalé au Danemark où BORG Petersen contrôle depuis 1944 tous les sérums avec le *Leptospire Ballum*, ni en Hollande où depuis 1945, plus de 1000 sérums suspects ont fait l'objet de recherches dans ce sens. Nous sommes heureux de publier les premiers cas cliniques en France à *L. Ballum*, ce dernier semblant s'être adapté au milieu que constituent les limons camarguais.

Nous verrons plus loin que les auteurs Espagnols viennent de publier simultanément six cas de *Leptospirose* à *L. Ballum*.

Dans la pathologie des rizières, les *Leptospiroses* prennent une place très importante. Nous allons envisager cette étude en rapportant quelques observations qui présentent à ce titre quelque intérêt.

FORMES MÉNINGÉES

A. Auguste, 36 ans. Travailleur des rizières.

Le 20 août 1951 au cours de son travail, le malade ressent de violentes céphalées, des myalgies diffuses, et est obligé d'interrompre son travail.

Le 22 août le malade entre à l'hôpital. Sa température est élevée à 39°, son pouls est à 96. La céphalée n'a fait qu'empirer et le patient accuse toujours de violentes douleurs musculaires. En outre, un état de collapsus léger apparaît par la répétition de lipothymies qui ont cédé aux toni-cardiaques mineurs. Ses conjonctives sont injectées. L'examen révèle un Kernig positif. On institue dès lors un traitement à la Pénicilline (800.000 U.)

Le 23 août l'azotémie est à 0 gr 65 par litre. Dans les urines ni sucre, ni albumine.

Le 26 août le malade est apyrétique, néanmoins la Pénicilline est continuée jusqu'au 30 août.

Le 1^{er} septembre un séro-diagnostic est pratiqué mais il restera sans réponse.

★★

A. Mohamed, 29 ans. Travailleur des rizières.

Le 3 novembre 1952 est tombé évanoui au cours de son travail.

Le 7 novembre il entre à l'hôpital présentant une température très élevée 41°. Le malade souffre de céphalées très violentes, de myalgies surtout localisées aux membres inférieurs et au rachis. La photophobie est extrême. Pendant la nuit il fut victime de cauchemars atroces.

L'examen révèle un Kernig positif, un signe de Giordano positif avec palpation douloureuse de la loge rénale gauche. Le foie est douloureux et dépasse de quatre travers de doigt le rebord costal. L'injection des conjonctives est très discrète. Ses urines sont foncées et rouges.

Une hémoculture pratiquée ce jour fut positive à *L. Ballum*.

Le 8 novembre l'azotémie est à 0 gr. 45 par litre.

Le malade est apyrétique, un traitement à la Pénicilline (1.500.000 U.) ayant été institué la veille.

Le 10 novembre l'examen des urines révèle une albuminurie à 0 gr. 10 par litre et absence de germes.

Les tests hépatiques sont normaux :

Mac Lagan	12 U.V.
R. de Gros	2,3 cc
R. de Hanger	négative

Le 13 novembre on arrête la Pénicilline, le malade demeurant apyrétique.

B. José, 61 ans. Travailleur des rizières.

Le 16 septembre 1951 le malade ressentit une asthénie profonde avec de la fièvre et un état grippal.

Le 18 septembre il entre à l'hôpital pouvant à peine marcher. Sa température est à 39° 8.

Le tufos est marqué et il présente des lipothymies. Sa tension artérielle est alors à 10/7. L'injection des conjonctives est très nette. L'examen montre seulement un signe de Kernig positif.

On n'institue aucun traitement antibiotique, mais seulement des toni-cardiaques mineurs contre les lipothymies.

Le 19 septembre la fièvre chute, mais remonte dès le lendemain.

Le 21 septembre on pratique alors une azotémie dont le taux atteint 0 gr. 70 par litre. Dès lors, un traitement à la Pénicilline est formulé et quatre jours après le malade est apyrétique.

Le 22 septembre la numération globulaire montre une légère anémie à 4.000.000, la formule est normale.

Le 3 octobre on pratique un séro-diagnostic qui s'avérera douteux pour *L. ictero-hemorrhagiae*.

C. Lucien, 23 ans. Travailleur des rizières.

Le 10 septembre 1951 interrompt son travail se plaignant de céphalées violentes et tenaces.

Le 13 septembre entre à l'hôpital avec une température à 36° et accuse toujours les mêmes symptômes. L'examen montre une raideur de la nuque et un signe de Kernig positif. Les conjonctives sont injectées et le malade présente un état lipothymique (tension artérielle 9/6).

Le 15 septembre au soir la température s'élève brusquement à 40° et on institue alors un traitement à la Pénicilline (1.600.000 U.). Son azotémie est à 0 gr. 37 par litre.

Le 21 septembre le malade est apyrétique depuis 5 jours et on pratique un séro-diagnostic T.A.B.M. qui est négatif. Ce même jour un sero-diagnostic s'avérera douteux pour *L. ictero-hemorragiae*.

★★

C. Manuel, 43 ans. Travailleur des rizières.

Le 13 août 1952 est pris au cours de son travail de violentes algies musculaires et de céphalées, et tombe harassé.

Le 16 août entre à l'hôpital avec une température à 40° 1. Il présente alors des céphalées d'une violence extrême, des sueurs profuses et des frissons. En outre il se plaint de myalgies diffuses et surtout localisées au rachis lombaire. La photophobie est très accusée. L'examen révèle un Kernig positif, une hyporéflexie et une injection des conjonctives marquée. On institue dès lors un traitement à la Pénicilline (1.000.000 U.). L'azotémie est à 0 gr. 65 par litre, la numération globulaire montre une légère anémie 4.140.000, la formule est normale.

Les tests de Mac Lagan, Hanger et Gros ne montrent aucune atteinte hépatique.

Le 19 août le malade est apyrétique.

Le 24 août la courbe thermique accuse une récurrence fébrile à 38°. Le lendemain l'apyrexie est définitive.

Le 31 août on pratique un séro-diagnostic qui s'avérera faiblement positif pour *L. ictero-hemorragiae*.

★★

D. Pierre, 22 ans. Travailleur au repurgement des canaux.

Le 8 novembre 1952 doit interrompre son travail se plaignant de courbatures et de malaises d'allure grippale.

Le 10 novembre il entre à l'hôpital avec des signes méningés. Il réclame l'application de glace sur sa tête. Sa température est alors à 39° 8 et le tufos est important. Il se plaint de myalgies prédominant

surtout aux membres inférieurs et au rachis cervical. Il présente un état nauséux mais sans vomissements et des crises douloureuses abdominales. L'examen ne montre qu'un signe de Kernig positif. La palpation de l'abdomen ne révèle rien.

Dès ce jour on institue un traitement à la Pénicilline (1.000.000 U.)

Le 13 novembre le malade est apyrétique.

L'examen cyto-bactério-chimique des urines est absolument négatif. Azotémie 0 gr. 43 par litre.

Le 15 novembre les tests hépatiques donnent :

Mac Lagan : 45 U.V.

R. de Gros : 2 cc

R. de Hanger : négative

Le 18 novembre un séro-diagnostic pratiqué trop précocement est négatif pour *L. ictero-hemorrhagiae* et *L. grippo-typhosa*.

Ultérieurement, l'Institut Pasteur, nous écrivait l'existence de traces non significatives d'agglutination pour *L. ictero-hemorrhagiae*. Plus tard on confirma un séro-diagnostic positif à *L. Ballum*.

★★

F. Giuseppé, 40 ans. Travailleur des rizières.

Le 26 août 1951 interrompt son travail à cause de céphalées violentes, d'une asthénie rebelle et de sueurs profuses.

Le 1^{er} septembre entre à l'hôpital avec une température à 39° 2 et pouvant à peine marcher. Les céphalées persistent et le malade accuse des myalgies généralisées mais prédominant au rachis. On note un certain degré de photophobie. L'injection des conjonctives est très marquée.

Dès ce jour on institue un traitement à la Pénicilline (1.500.000 U.).

Le 5 septembre l'azotémie est normale et le malade est apyrétique.

Le 9 septembre on pratique un séro-diagnostic qui demeurera sans réponse.

★★

F. Meziane, 25 ans. Travailleur des rizières.

Le 24 août 1952 se plaint en rentrant du travail de céphalées et de courbatures d'allure grippale.

Le 27 août entre à l'hôpital avec une température à 39° 2 dans un état de typhos assez prononcé. Les céphalées sont violentes, le malade présente des frissons et des sueurs profuses. Il se plaint de myalgies surtout localisées au rachis. Ses conjonctives sont injectées.

L'examen révèle une hyporéflexie très nette et un signe de Kernig positif. La palpation montre un abdomen tendu et douloureux. On institue d'emblée un traitement à la Pénicilline. L'azotémie est à 0 gr. 25 par litre.

Albuminurie et glycosurie néantes.

Le 27 août la ponction lombaire donnait :

Albumine	0 gr. 40 par litre
Sucre	0 gr. 70 par litre
Chlorure	7 gr. 37 par litre
Cytologie	2 éléments par mm ³

Le 28 août apyrexie définitive. On arrête la Pénicilline le lendemain.

Le 9 septembre séro-diagnostic T.A.B.M. négatif.

Notons chez ce malade que l'état méningé a subsisté après l'apyrexie. Néanmoins, le 10 septembre il est sorti de l'hôpital complètement guéri.

★★

G. José, 30 ans. Travailleur des rizières.

Le 10 octobre 1951 au cours de son travail le malade est pris de frissons alternant avec des sueurs profuses. Tout courbatu il est obligé de rentrer à la ferme et se couche fiévreux dit-il, souffrant de violents maux de tête et de myalgies diffuses.

Le 16 octobre, il entre à l'hôpital avec une température à 37° 9. Il présentait surtout une asthénie rebelle, de vagues céphalées, une injection discrète des conjonctives. Il semble donc que le malade était alors en période de guérison. Néanmoins une azotémie pratiquée ce jour, est à 0 gr. 95 par litre. On institue alors un traitement de Chophytol intra-musculaire pendant une semaine. Il sort avant la période sérologique.

★★

G. Emmanuel, 51 ans. Travailleur des rizières.

Le 3 novembre 1952 présente des lipothymies au cours de son

travail et une asthénie de plus en plus forte l'obligeant à abandonner son ouvrage.

Le 7 novembre il entre à l'hôpital avec une température à 39° 4. Il se plaint alors de céphalées localisées à la nuque, de myalgies diffuses, d'insomnies, de cauchemars, de frissons et de sueurs profuses. Il présente trois vomissements avec cœlialgie violente.

L'examen montre un signe de Kernig positif et une hyporéflexie. Tension artérielle 13/8.

Le 8 novembre on pratique une hémoculture qui demeurera sans réponse. L'azotémie est à 0 gr. 45. On institue un traitement à la Pénicilline (1.500.000 U.).

Le 9 novembre apyrexie. L'examen des urines montre une albuminurie à 1 gr. 30 par litre. Recherche de germes et de spirochètes négative.

Le 14 novembre l'azotémie est à 0 gr. 50 par litre.

Notons une récurrence à 38° qui céda dès le lendemain.

On arrête la Pénicilline.

Le 18 novembre séro-diagnostic négatif pour *L. ictero-hemorrhagiae* et *L. grippo-typhosa*.

★ ★

H. Otto, 31 ans. Travailleur des rizières.

Le 29 août 1951 se plaint de céphalées et de myalgies en rentrant de son travail.

Le 30 août entre à l'hôpital avec une température à 40° 8. Il présente un tufos très prononcé et se plaint toujours de violentes céphalées et myalgies. L'injection des conjonctives est très nette. L'examen révèle une atteinte méningée avec signe de Kernig positif et hyporéflexie. On institue un traitement à la Pénicilline (1.600.000 U). Le lendemain apyrexie.

Le 4 septembre on arrête la Pénicilline.

Le 8 septembre on pratique un séro-diagnostic T.A.B.M. qui sera négatif.

On pratique aussi un séro-diagnostic pour *Leptospirose* qui demeurera sans réponse.

L. Alphonsine, 29 ans. Travailleuse des rizières.

Le 20 août 1952 elle est prise après sa journée de travail de symptômes d'allure grippale avec céphalées et myalgies.

Le 22 août, elle entre à l'hôpital avec une température à $39^{\circ}4$ présentant un état typhique et lipothymique (tension artérielle 9/5). La malade accuse de violentes céphalées et des myalgies d'une extrême intensité.

L'injection des conjonctives est très nette, la photophobie très prononcée.

L'examen révèle un signe de Kernig positif, une aréflexie totale. On institue dès lors un traitement à la Pénicilline (1.000.000 U.)

Le 24 août apyrexie.

Le 25 août on arrête la Pénicilline.

Le 28 août la température remonte lentement.

Le 29 août on pratique un séro-diagnostic qui s'avérera douteux pour *L. ictero-hemorragiae*.

Le 30 août on pratique un séro-diagnostic T.A.B.M. qui est négatif.

Le 4 septembre la température est à $38^{\circ}3$ et l'on reprend la Pénicilline. La ponction lombaire montre :

Chlorure	7 gr. 84	par litre	
Sucres	0 gr. 54	par litre	
Albumine	1 gr.	par litre	
170 éléments	par mm ³		
	polynucléaires		1
	cellules endothéliales		3
	lymphocytes		96

recherche de germes négative.

Le 5 septembre : apyrexie.

Tests hépatiques : Mac Lagan 49 U.V

R. de Gros 1,7

R. de Hanger +

Le 9 septembre on arrête le traitement et la malade sort.

**

L. Joaquin, 27 ans. Travailleur des rizières.

Le 6 août 1951 doit interrompre subitement son travail pris de violents frissons.

Le 7 août il entre à l'hôpital avec une température à 40° 1. Il présente un tymphos, des céphalées d'une extrême violence et délire. Il se plaint de tout son corps et surtout de la région rachidienne. La congestion conjonctivale est très marquée.

L'examen révèle un signe de Kernig très positif et une hyporéflexie.

On commence un traitement à la Nivaquine. Le lendemain, la température n'ayant pas décré on entame un traitement à la Pénicilline (800.000 U.)

Le 9 août apyrexie.

Le 10 août température à 38° 2. On continue la Pénicilline.

Le 12 août apyrexie définitive. On arrête la Pénicilline.

Le 16 août on pratique un séro-diagnostic qui s'avérera faiblement positif pour *L. ictero-hemorrhagiae*.

★★

M. Lolita, 18 ans. Travailleuse des riz.

Le 14 août 1951 est prise de violentes céphalées au cours de son travail.

Le 16 août entre à l'hôpital avec une température à 38° 2 souffrant toujours de sa tête malgré la glace et les antinévralgiques. Elle présente des myalgies diffuses mais surtout localisées au rachis cervical, l'injection conjonctivale est peu marquée. Elle a un état nauséux qui se traduit par des douleurs abdominales et des vomissements en jets de vapeur. L'examen révèle un Kernig très positif et une diminution des réflexes achilléens et rotuliens.

Le 17 août l'azotémie est à 0 gr. 70 par litre.

Le 18 août l'examen du liquide céphalo-rachidien montre :

Sucre 0 gr. 50 par litre

Albumine 0 gr. 50 par litre

Chlorure 7 gr. 31 par litre

Cytologie : 8 leucocytes par mm³

Recherche de germes négative à l'examen direct et après culture.

Les urines montrent : albumine 0 gr. 10 par litre.

Recherche de spirochètes par la méthode de Fontana-Tribondeau négative.

Le 21 août séro-diagnostic douteux pour *L. ictéro-hémorragiae*.
Le 24 août la malade est définitivement apyrétique.

★★

M. Abdelkader, 22 ans. Travailleur des riz.

Le 19 août 1952 ressent au cours de son travail un malaise général avec des céphalées violentes l'obligeant à s'aliter.

Le 20 août il entre à l'hôpital présentant un état typhique accentué et les céphalées continuant à être insupportables. Sa température est alors à 40°. Ses conjonctives sont injectées et le malade se plaint de myalgies atroces surtout localisées au rachis.

L'examen révèle un signe de Kernig positif et une aréflexie qui sera de courte durée. Dès lors on institue un traitement à la Pénicilline (1.500.000 U.).

Le 22 août au soir le malade est complètement apyrétique mais souffre toujours de sa tête. L'azotémie est à 0 gr. 97 par litre. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Le 26 août on arrête la Pénicilline, la température étant toujours normale.

★★

R. Armand, 25 ans. Travailleur des rizières.

Le 8 octobre 1951 tombe au cours de son travail, pris de céphalées violentes et de myalgies généralisées.

Le 9 octobre entre à l'hôpital avec une température à 40° 4. Il se plaint toujours de sa tête et est secoué par des frissonnements intenses. Les sueurs sont profuses. Les myalgies sont surtout localisées aux membres inférieurs, l'injection des conjonctives est typique. L'examen révèle un signe de Kernig positif et une hyporéflexie des membres inférieurs. On institue un traitement à la Pénicilline (1.600.000 U.).

Le 10 octobre l'azotémie est à 0 gr. 40 par litre, la température à 38°.

Le 13 octobre le malade est apyrétique.

Le 15 octobre on arrête la Pénicilline. Le malade sort le lendemain,

K. Jean, 29 ans. Travailleur des rizières.

Le 19 août 1951, est pris, à la fin de sa journée d'un malaise général à allure grippale.

Le 20 août il entre à l'hôpital avec une température à 40° 4. Il souffre alors de violentes céphalées et de myalgies l'empêchant de marcher. Il présente un certain état de tuphos, des frissons alternant avec des sueurs profuses. L'injection des conjonctives est typique.

L'examen révèle un signe de Kernig positif et une hyporéflexie des membres inférieurs. On institue un traitement à la Pénicilline (1.500.000 U.).

Le 21 août l'azotémie est à 0 gr. 35 par litre, le malade est apyrétique.

Le 29 août on arrête la Pénicilline, on pratique un séro-diagnostic qui demeurera sans réponse et le malade sort.

★★

R. Marcel, 20 ans. Elève au Collège Technique d'Arles.

Le 14 septembre 1951 commence son premier jour de travail dans les rizières.

Le 17 septembre, donc trois jours après son premier contact avec l'eau des rizières, il rentre chez lui avec une température atteignant 41° 1. Le malade est délirant et se plaint de céphalées d'une extrême violence. L'injection des conjonctives est typique, les signes méningés manifestes ; signe de Kernig positif et aréflexie des membres inférieurs. On institue un traitement à la Pénicilline (1.500.000 U.).

Le lendemain la température est à 38° et le 21 septembre le malade est apyrétique.

Le 24 septembre, le malade fait une récurrence thermique à 38° 3 qui cède dès le lendemain.

Le 28 septembre on pratique un séro-diagnostic qui est négatif pour toutes les souches de Leptospires.

★★

S. François, 18 ans. Travailleur des rizières.

Le 25 novembre 1951 ressent au cours de son travail des céphalées, des frissons et une asthénie brutale l'obligeant à s'asseoir.

Le 28 novembre il entre à l'hôpital avec une température à $38^{\circ}5$ (certainement en période de chute thermique) et une céphalée tenace. L'injection des conjonctives est typique et l'examen révèle une atteinte méningée avec signe de Kernig positif et une hyporéflexie des membres inférieurs. On institue un traitement à la Pénicilline (1.600.000 U.).

Le 29 novembre, le malade est apyrétique et le restera. L'azotémie est à 0 gr. 80 par litre. La formule et la numération globulaire sont normales.

Le 6 décembre les tests hépatiques montrent :

Mac Lagan	57 U.V
R. de Gros	1,9 cc
R. de Hanger	+

★★

S. Jeanine, 18 ans. Travaille dans l'eau des roubines.

Le 22 juillet 1952 ressent le soir en rentrant chez elle des frissons, un état fébrile et grippal.

Le 26 juillet elle entre à l'hôpital avec une température à $37^{\circ}8$ souffrant de céphalées et de courbatures. Ses conjonctives sont injectées et elle présente un signe de Kernig positif avec une hyporéflexie achilléenne et rotulienne bilatérale.

On institue un traitement à la Pénicilline (500.000 U.).

Le 27 juillet la température est à 37° mais l'azotémie est à 1 gr. 70 par litre.

On pratique chez cette malade une injection intra-musculaire de Chophytol matin et soir.

Le 4 août l'azotémie est à 0 gr. 25 par litre et la malade sort.

Un séro-diagnostic pratiqué ce jour s'avéra douteux pour L. ictero-hémorragiac.

★★

T. Anals, 31 ans. Désherbe les rizières.

Le 15 août 1951 ressent au cours de son travail des céphalées subites et des courbatures généralisées.

Le 18 août entre à l'hôpital avec une température à 39°. Elle se plaint toujours de céphalées et de myalgies surtout localisées aux membres inférieurs et au rachis lombaire. L'asthénie est importante. L'injection des conjonctives est très marquée. L'examen révèle un signe de Kernig positif. On institue un traitement à la Pénicilline (800.000 U.).

Le 19 août la malade est apyrétique.

Le 22 août on note une récurrence fébrile passagère à 38° 4. L'azotémie est à 0 gr. 48 par litre. L'examen des urines décèle des traces indosables d'albumine. Le culot de centrifugation est composé de nombreuses cellules épithéliales et de quelques polynucléaires. Recherche de germes et de spirochètes négative.

Le 27 août la malade sort.

★★

N. Jean, 31 ans. Travailleur des rizières.

Le 18 novembre 1952 est pris au cours de son travail de sueurs profuses avec frissons et courbatures.

Le 20 novembre entre à l'hôpital avec une température à 39°. Le malade présente un léger tufus, avec céphalées violentes. L'injection des conjonctives est peu marquée. L'examen révèle un signe de Kernig positif. On institue un traitement à la Pénicilline (1.000.000 U.) et au Tetrasulfamide-Cryogénine.

Le 22 novembre l'azotémie est à 0 gr. 65 par litre. On pratique une intra-dermo réaction à la Mélitine qui sera négative.

Le 25 novembre le malade est toujours fébrile (38° 5) et on commence un traitement à l'Auréomycine (3 gr.). On pratique un séro-diagnostic T.A.B.M. qui est négatif.

Le 27 novembre le malade est apyrétique.

Le 4 décembre l'azotémie est à 0 gr. 35 par litre. On pratique un séro-diagnostic pour Leptospirose qui est négatif. Le malade sort.

★★

R. Yvan, 30 ans. Travailleur des rizières.

Le 1^{er} août 1952 ressent en rentrant du travail des frissons accompagnés de sueurs profuses.

Le 5 août entre à l'hôpital avec une température à 38°, se plaignant surtout de céphalées violentes, et de douleurs le long de la colonne vertébrale. L'injection des conjonctives est nette. Le malade accuse avoir des selles diarrhéiques. On institue un traitement à la Pénicilline (1.000.000 U.), de l'Optalidon et de l'Hordénol.

Le 6 août l'azotémie est à 0 gr. 42 par litre. Rien dans les urines.

Le 10 août le malade sort.

FORMES
HÉMORRAGIQUES

L. Aristide, 52 ans. Désherbe le riz.

Le 16 août 1952 présente un épistaxis au cours de son travail, ressent des maux de tête en étau, des courbatures généralisées.

Le 18 août entre à l'hôpital avec une température à 40°, des épistaxis à répétition, des sueurs profuses, une céphalée tenace. Le malade est inerte dans son lit à cause de myalgies prédominant au rachis et aux quatre membres.

L'examen montre un signe de Kernig hyperpositif. On pratique une hémoculture le jour même qui s'avérera par la suite positive pour ictero-hémorragiae. On entame un traitement à la Pénicilline.

Le 19 août l'azotémie est à 0 gr. 49 par litre, la formule sanguine montre une leucocytose à 9.000 et une mononucléose à 11 % avec polynucléose à 77 %. Les tests hépatiques montrent :

Mac Lagan 26 U.V.

R. de Gros 1,7 cc

R. de Hanger +

Le 21 août la température est à 38° et le malade présente des crachats hémoptoïques. La recherche du B.K. est négative. On entreprend cependant un traitement à la Streptomycine.

Le 23 août le malade est apyrétique, la vitesse de sédimentation est augmentée (23/60) :

Le 26 août le malade sort en état de guérison.

Le 4 décembre un nouvel examen de recherche de B.K. est négative.

Le 7 mai 1953 un nouvel examen de recherche de B.K. est négative.

T. Belkacem, 42 ans. Travailleur des rizières.

Le 10 août 1952 ressent au cours de son travail des céphalées violentes, des frissons et présente un épistaxis.

Le 14 août entre à l'hôpital avec une température à 38°. La céphalée est tenace et le malade se plaint de myalgies diffuses. L'examen révèle un signe de Kernig positif, un gros foie (origine algérienne). Ses conjonctives sont injectées et sub-ictériques. Les épistaxis se renouvellent. On pratique une azotémie qui est à 0 gr.55 par litre. On institue un traitement à la Pénicilline et au K. Thrombolyt.

Le 17 août le malade est apyrétique, sa tension artérielle est à 10/6. On arrête la Pénicilline.

Le 26 août on arrête le traitement au Chophytol commencé le 15 août.

Le 29 août un séro-diagnostic est pratiqué et s'avère positif pour L. ictero-hemorrhagiae.

★★

K. Otto, 27 an. Travailleur des riz.

Le 3 novembre 1952 en rentrant de son travail n'a pas le courage de s'attabler tant l'asthénie est profonde, le malade se couche et est pris de tremblements avec des sueurs et des sensations alternant du froid au chaud. Il souffre de sa tête et de tout son corps.

Le 7 novembre entre à l'hôpital avec une température à 39° et saignant de son nez. Le malade souffre de sa tête, de la région lombo-sacrée et de ses jambes qui sont nettement ankylosées. Il présente un ictère clair mais très net. Les conjonctives sont à peine injectées, ses urines sont couleur chocolat. Il vomit.

L'examen révèle un signe de Kernig très net, ses réflexes sont normaux, son foie déborde très peu du gril costal, il ne présente pas de signe de Giordano.

On pratique une hémoculture qui restera négative. On institue un traitement à la Pénicilline (1.500.000 U.).

Le 8 novembre, l'azotémie est à 1 gr. 45 par litre, la température à 37° 8.

On prescrit Chophytol et Méthionine Inositol Choline.

Le 10 novembre le malade est apyrétique, les tests hépatiques donnent :

Mac Lagan 66 U.V.

R. de Gros 1,7 cc

*R. de Hanger +++

Le 12 novembre azotémie à 0 gr. 42 par litre. On arrête la Pénicilline.

Le 18 novembre l'azotémie est à 0 gr. 30 par litre.

Les tests hépatiques montrent :

Mac Lagan 50 U.V

R. de Gros 1,9 cc

R. de Hanger ++

Le 20 novembre on pratique un séro-diagnostic qui sera positif pour *L. ictero-hemorrhagiae* et qui présentera des coagglutinines pour *L. canicola*. Un autre séro pratiqué 9 jours après donnera les mêmes résultats.

★★

P. Anze, 28 ans. Travaille au repurgement des canaux d'écoulage.

Le 28 août 1952 doit interrompre son travail se sentant pris d'un malaise général avec céphalées, épistaxis et fièvre. Il croit à une insolation.

Le 30 août il entre à l'hôpital dans un état comateux très grave et présentant une température à 37°. L'injection des conjonctives est très importante, l'ictère est flamboyant, les épistaxis se répètent, l'état de prostration est complet, le malade délire.

L'examen montre un gros foie débordant de trois travers de doigt. L'atteinte méningée se reflète par un signe de Kernig très positif et des réflexes patellaires abolis. L'atteinte de l'appareil urinaire est marquée par une oligurie.

L'azotémie est alors à 2 gr. 30 par litre. Les tests hépatiques montrent : Mac Lagan 192 U.V

R. de Gros 1,3 cc

R. de Hanger + + + + +

L'hépto-néphrite est confirmée.

Ce jour-là le malade outre son état précédent ne faisant qu'empirer, présente un purpura et des épistaxis successifs. Le malade est en anurie complète.

On institue le traitement suivant : Chophytol intra-veineux,

Sérum glucosé

Pénicilline 1.000.000 U.

Extraits hépathiques matin et soir

Methionine Inositol Choline

La tension artérielle se maintient à 10,5/7,5

Le 2 septembre injections répétées de K. Thrombyl vu son purpura.

Le 3 septembre l'état du malade empire.

Le 4 septembre le malade est en état de coma complet. Sa tension est alors imprenable, son pouls est filant, sa température est à 36°. On fait alors une exanguino-transfusion de faible quantité.

Le 5 septembre, le malade sort de son coma. Sa tension est aux environs de 9. Son azotémie est alors de 1 gr. 90 par litre.

Le 7 septembre la température augmente et le malade accuse alors une douleur dans la région parotidienne. Le taux de Pénicilline est doublé et nous ajoutons encore 3 gr. d'Auréomycine avec du Nicobion.

Le 9 septembre, l'azotémie est à 0 gr. 50 par litre (le Chophytol n'a jamais été abandonné).

Du 11 septembre au 17 septembre, l'état du malade est satisfaisant mais sa température ne peut descendre au-dessous de 38°. Sa parotide est toujours très douloureuse et semble augmenter de volume. Un pus filant s'écoule par son oreille gauche.

Un séro-diagnostic est pratiqué et s'avère positif pour *L. ictero-hemorrhagiae*.

Les tests hépatiques montrent :

Mac Lagan 60 U.V.

R. de Gros 1,7 cc

R. de Hanger +++++

La formule et la numération donnent une anémie à 3.000.000 avec polynucléose. L'azotémie est à 0 gr. 27 par litre.

L'incision de la parotide et un traitement par l'Auréomycine amènent la guérison malgré une asthénie qui se prolongera plus que de coutume. (conf. conc. méd. Mai 1953)

FORMES ICTÉRIQUES

R. James, 40 ans. Arroseur des rizières.

Le 15 août 1952 le malade ressent des vertiges et une fatigue extrême au cours de son travail.

Le 16 août au lever il présente un état de torpeur et les jambes fuient sous le poids de son corps. Il se plaint de tout l'abdomen qui, dit-il, était tendu et ressent pendant le nyctémère suivant du priapisme.

Le 18 août il arrive à l'hôpital avec une température à 39° 6 dans un état d'asthénie totale. L'injection des conjonctives malgré un subictère est très nette. Sa langue est rôtie. Son corps prend une teinte jaune clair. Il se plaint de céphalées et de myalgies diffuses.

L'examen révèle une aréflexie totale des membres inférieurs (le malade prétend qu'elle existe depuis longtemps). Sa tension artérielle est de 12,6, légèrement diminuée.

On pratique une azotémie qui est à 0 gr. 70 par litre.

On fait une hémoculture qui s'avèrera positive pour *L. ictero-hemorragiae*. On institue un traitement à la Pénicilline (1.600.000 U.).

Le 19 août les tests hépatiques montrent :

Mac Lagan 20 U.V

R. de Gros 2,2 cc

R. de Hanger +

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

La formule et la numération globale montrent une leucocytose à 11.100 avec neutrophilie à 81 % et lymphopénie à 13 %.

Le 22 août le malade est apyrétique.

Le 27 août on arrête la Pénicilline.

Le 3 septembre on pratique un sero-diagnostic qui sera positif pour *L. ictero-hemorragiae* et le malade sort.

★★

B. Michel, 66 ans. Travailleur des rizières.

Le 18 août 1952 est pris de frissons et de courbatures au cours de son travail.

Le 20 août entre à l'hôpital avec une température à 39° 6 se plaignant de céphalées violentes, de frissons alternant avec des sueurs profuses.

Il souffre de myalgies diffuses mais surtout localisées au rachis lombaire et aux membres inférieurs. Ses conjonctives sont injectées.

On pratique une azotémie qui est à 0 gr. 27 par litre ; les tests hépatiques ne montrent aucune atteinte parenchymateuse. Une hémoculture pratiquée ce jour a poussé, mais agglutinait :

L. ictero-hemorrhagiae

L. sejroe

L. canicola

Longtemps après elle s'avéra positive pour L. Ballum.

On institue un traitement à la Pénicilline (1.500.000 U.).

Le 21 août le malade est apyrétique.

Le 25 août on arrête la Pénicilline.

Le 1^{er} septembre un sero-diagnostic agglutine L. ictero-hemorrhagiae. Le malade sort.

En novembre 53, Madame Kolochine Erber nous communique un sero-diagnostic positif pour L. Ballum avec des coagglutinines pour L. Canicola.

C. Clément, 26 ans. Travailleur des rizières.

Le 20 août 1952 est pris de frissons et de céphalées violentes au cours de son travail.

Le 21 août le malade entre à l'hôpital avec une température à 39°. souffrant de sa tête, de myalgies des membres inférieurs et de la région lombo-sacrée. Ses conjonctives sont injectées et présentent un sub-ictère qui se précisera très rapidement.

L'azotémie est à 0 gr. 29 par litre.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Les tests hépatiques montrent :

Mac Lagan 15 U.V.

R. de Gros 1,5 cc

R. de Hanger ++

La numération et la formule sanguine montrent une anémie à 3.630.000 hyperchrome. Leucocytose à 10.200 avec neutrophilie à 74 %.

Le 24 août on arrête la Pénicilline, le malade étant apyrétique depuis deux jours.

Le 28 août on pratique un sero-diagnostic qui s'avérera positif pour *L. ictero-hemorragiae*. Le malade sort.

F. Zaoui, 29 ans. Désherbe les rizières.

Le 8 août 1952 est pris au cours de son travail de céphalées, de sueurs très abondantes ; il souffre de son rachis lombaire et invoque une lassitude générale. Ses conjonctives sont ictériques.

Le 12 août il entre à l'hôpital avec une température à 41° 4, dans un état de torpeur souffrant de céphalées d'une extrême violence, nécessitant des anti-névralgiques puissants. L'ictère se précise de plus en plus et ses conjonctives prennent une teinte orangée, (algérien).

L'examen révèle une atteinte méningée avec signe de Kernig positif et hyporéflexie des membres inférieurs.

On institue dès lors un traitement à la Pénicilline (2.400.000 U.) et du Chophytol intra-musculaire matin et soir.

Le 13 août on pratique une hémoculture qui restera sans résultat.

L'azotémie est alors à 0 gr. 75 par litre.

Le malade est apyrétique.

Le 15 août la vitesse de sédimentation est à 94/120. On diminue la Pénicilline à 1.500.000 U.

Le 16 août les tests hépatiques montrent :

Mac Lagan 66 U.V

R. de Gros 1,8 cc

R. de Hanger +

L'hémogramme est normal.

Le 25 août on pratique un sero-diagnostic qui sera positif pour *L. ictero-hemorragiae*. Le malade sort sans avoir fait aucune récurrence fébrile.

F. Antoine, 40 ans. Travailleur des rizières.

Le 16 août 1952 est pris au cours de son travail de céphalées, de frissons et de sueurs profuses.

Le 23 août il entre à l'hôpital avec une température à 38° dans un état d'agitation et de délire complet. Il nous a été impossible de l'ausculter vu la gravité des signes nerveux. On le camisole immédiatement. Il présente un ictère grave, des conjonctives injectées.

L'azotémie est à 0 gr. 70 par litre. Les tests hépatiques montrent :

Mac Lagan 21 U.V

R. de Gros 1,9 cc

R. de Hanger négative

La vitesse de sédimentation est à 83/125.

On institue un traitement à la Pénicilline (1.500.000 U.) et : Chophytol, Sodothioliol, Extraits Hépatiques, Metionine Inositol Choline.

Le 27 août on arrête le traitement à la Pénicilline, le malade étant apyrétique depuis deux jours. On continue le traitement hépatique.

Le 14 septembre, l'ictère a disparu.

Le 22 septembre le malade sort.

★★

M. Alphonso, 51 ans. Travailleur des rizières.

Le 11 août 1952, nous est adressé par un médecin avec le diagnostic de Spirochétose. Le malade présente alors une rate sensible, une zone de submatité avec râles fins à la base gauche et, par ailleurs, une hyporéflexie des membres inférieurs, de l'asthénie et une rachialgie.

Le 12 août il entre à l'hôpital avec une température à 40° 4 souffrant de myalgies diffuses ayant commencé par les jambes et surtout des céphalées localisées aux sinus frontaux. Ses conjonctives sont injectées.

L'examen ne montre pas de Kernig mais seulement une hyporéflexie des membres inférieurs.

On peut noter dès à présent un sub-ictère très léger. On pratique une hémoculture qui restera sans réponse.

L'azotémie est à 0 gr. 70 par litre. On institue dès lors un traitement à la Pénicilline (2.400.000 U.) et Chophytol intra-musculaire.

Le 14 août le malade est apyrétique.

Le 16 août les tests hépatiques montrent :

Mac Lagan 90 U.V

R. de Gros 1,6 cc

R. de Hanger ++

La vitesse de sédimentation est à 54/90.

L'hémogramme montre seulement une leucocytose à 11.400.

Le 26 août un séro-diagnostic est pratiqué et s'avère positif pour *L. ictero-hemorrhagiae*. Le malade sort.

★★

P. Louis, 26 ans. Travailleur des rizières.

Le 22 septembre 1951 ressent des céphalées violentes, des frissons et une asthénie importante l'obligeant à interrompre son travail.

Le 24 septembre entre à l'hôpital avec une température à 39°. Le malade présente un certain état de tufos avec des céphalées violentes, des myalgies l'empêchant de se mouvoir dans son lit. L'injection des conjonctives est discrète malgré un sub-ictère. On institue un traitement à la Chloromycétine.

Le 25 septembre la température augmente à 39° 6.

Le 26 septembre la température monte à 40°. On institue alors un traitement à la Pénicilline (1.600.000 U.).

L'azotémie est à 1 gr. par litre. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Le 27 septembre la température est à 37° 6. On pratique un séro T.A.B.M. qui est négatif.

L'intra-dermo réaction à la Mélitine est négative.

Le 28 septembre, le malade est apyrétique et le restera. On institue un traitement au Chophytol.

Le 2 octobre l'azotémie est à 0 gr. 40 par litre.

Le 6 octobre on pratique un séro qui se révélera positif pour *L. ictero-hemorrhagiae*. Trois jours après le malade sort.

★★

R. Isabelle, 15 ans. Travailleuse des rizières.

Le 27 août 1952 est prise de frissons et d'une asthénie inaccoutumée.

Le 29 août entre à l'hôpital présentant des céphalées violentes, des myalgies diffuses et surtout localisées aux membres inférieurs et à la région lombo-sacrée. L'ictère apparait et colore d'une teinte

orangée ses conjonctives déjà injectées. On pratique un sero T.A.B.M. qui est négatif.

L'azotémie est à 0 gr. 24 par litre.

Les tests hépatiques montrent :

Mac Lagan	45 U.V
R. de Gros	1,8 cc
R. de Hanger	++

On institue dès lors un traitement à la Pénicilline (1.000.000 U.).

Le 31 août la malade est apyrétique.

Le 3 septembre on arrête la Pénicilline et on la remplace par deux injections intra-veineuses de Dycholium.

Le 6 septembre on pratique un séro-diagnostic qui s'avérera négatif pour les différentes souches de Leptospires. (prélèvement trop précoce). La malade sort.

S. Michel, 22 ans. Travailleur des rizières.

Le 14 octobre 1951 présente un état typhique après sa journée de travail. Il se plaint de la tête et de douleurs vagues.

Le 16 octobre entre à l'hôpital avec une température à 37°6 dans un état sub-comateux. Il présente un ictère foncé, des conjonctives injectées.

On pratique immédiatement une azotémie qui est à 2 gr. 10 par litre. On institue un traitement à la Pénicilline (1.600.000 U.), Chophytol et Sodothioli.

Le 19 octobre le malade est toujours comateux et les tests hépatiques montrent :

Mac Lagan	75 U.V
R. de Gros	2,2 cc
R. de Hanger	++

L'analyse des urines est normale.

Le 22 octobre l'azotémie est à 2 gr. 90 par litre. On continue de façon plus intensive le traitement hépatique.

Le 29 octobre l'azotémie est à 0 gr. 70 par litre.

Le 3 novembre la formule et la numération globulaire montrent une anémie à 3.510.000 sans altération de la formule blanche.

Le 7 novembre l'azotémie est à 0 gr. 30 par litre. On arrête la Pénicilline.

Après un mois de convalescence le malade sort guéri.

*
**

TROISIÈME PARTIE

EXPOSÉ SUR LES FAITS OBSERVÉS

Epidémiologie

Dans l'étude qui précède c'est volontairement que nous avons limité nos observations au point de vue clinique et thérapeutique. Il nous appartient maintenant d'en tirer des conclusions d'ordre épidémiologique.

Nous avons l'intention bien déterminée d'étudier les eaux des rizières ayant contaminé nos malades, mais des raisons matérielles nous en ont malheureusement empêché (difficulté de procéder à des analyses que seul l'Institut Pasteur pouvait réaliser).

Un fait est certain : tous les sujets ayant contracté ces Leptospiroses travaillaient dans les rizières ou dans les roubines en contact direct avec la vase où le port des bottes est pratiquement impossible. Dans ces conditions, les excoriations sont très fréquentes et ne peuvent qu'assurer une inoculation plus aisée.

Il s'est donc avéré que la maladie se transmet par voie dermique. Quant au réservoir de virus il est probablement murin. Tous nos patients ont déclaré sans exception, avoir vu des multitudes de rats dans les gerbiers et dans les canaux d'irrigation. Mais il nous sera difficile de connaître l'espèce responsable car, à côté du rat d'eau (*mus amphibius*) il existe le petit campagnol (*mus arvalis*).

On se trouve en présence d'un problème épidémiologique difficile à résoudre.

D'une part, isoler complètement le malade de l'eau infestante ce qui est matériellement impossible.

D'autre part, entreprendre une campagne de dératisation que rendent par ailleurs très difficiles et la nature marécageuse du sol qui favorise la prolifération intensive de ces animaux et la vaste superficie de cette terre de Camargue.

Evidemment la prophylaxie la plus simple serait la création d'un vaccin spécifique mais peut-être faudrait-il auparavant étiqueter avec plus de précision le Leptospire s'il n'y en a qu'un.

Par ailleurs, nous avons remarqué que cette fièvre des vases faisait son apparition dès le mois de juillet et nous en avons rencontré jusqu'à la fin novembre : il existerait un rapport entre le développement du *Leptospire* et la température ambiante. Certes l'eau ne peut être vectrice de ces *Leptospires* que si son milieu se rapproche de celui des excréments et des urines du rat. Ceci n'explique pas que certain malade ait contracté la maladie par des temps plus froids (novembre), mais il ne faut pas oublier que dans notre région existe l'été de la Saint-Martin.

Enfin, nous avons constaté une recrudescence de *Leptospires* pendant les inondations automnales de 1951. On conçoit qu'en augmentant les vecteurs on favorise la contamination.

Nous devons ajouter qu'en 1953 le nombre des *Leptospiroses* a été très faible (3 ou 4 cas seulement), alors que la superficie des rizières avait augmenté. Faudrait-il voir là l'influence de la myxomatose qui a fait des ravages foudroyants sur la faune léporidée de nos régions et qui, peut-être, comme nous le pensons avec Monsieur le Docteur PICARD aurait contaminé la race murine ? La découverte de nombreux cadavres de rats autorise cette hypothèse de prime abord hasardeuse.

Enfin, faudrait-il considérer l'action nocive de certains insecticides et désherbants rizicoles vis à vis des *Leptospires* ?

Les Italiens, chez qui la culture du riz remonte déjà à plusieurs années, ont étudié tout particulièrement l'étiologie et l'épidémiologie des *Leptospiroses*. Il est certain que le réservoir de virus est murin et Prospero MINO a démontré la présence de *L. Bataviae* chez l'espèce *Micromys minutus soricinus* et *Apodemus sylvaticus*. Il serait intéressant de faire une étude sur les muridées de Camargue. Les auteurs italiens insistent sur la nécessité des conditions favorables au développement des rongeurs. En particulier, ils soulignent que la présence des herbes poussant dans les rizières est nécessaire à l'édification des nids des muridées. Cette constatation est intéressante, car elle rejoint l'hypothèse que nous avons formulée ci-dessus au sujet des désherbants rizicoles employés cette année en Camargue. En effet, le nombre d'atteintes humaines spirochéliennes a nettement diminué.

Incubation

L'incubation paraît très courte, quelques jours à peine. Nous avons pu en délimiter la durée chez trois de nos malades qui ne sont entrés en contact avec l'eau infestante que quatre jours avant le début clinique. ROUBAUD R. étudiant au Collège Technique d'Arles travaillait depuis quatre jours seulement dans les rizières lorsqu'il est entré à l'hôpital avec une *Leptospirose*.

EMMANUEL G. avait interrompu son travail depuis un mois dans les rizières. Trois jours après avoir repris son ouvrage il s'est présenté à notre service atteint de *Leptospirose*.

Chez OTTO K. dans les mêmes circonstances, l'incubation a été de trois jours.

Nous pensons qu'il faut admettre les idées classiques qui insistent sur la courte durée de l'incubation.

Invasion

Alors que les brucelloses traînent une quinzaine de jours avec un cortège de signes plus ou moins nets, ici l'invasion est brutale. Les signes cliniques acquièrent d'emblée une grande intensité. Nombre de sujets dont nous avons décrit ci-dessus le tableau clinique sont tombés brutalement au cours de leur travail. Quelques heures auparavant ils ne présentaient aucun malaise. Brusquement ils sont pris de frissons alternant avec des sueurs profuses, le facies vultueux, rouge, comme frappés d'insolation. D'ailleurs, certains nous ont été adressés avec ce diagnostic. L'asthénie était profonde, parfois un état comateux évoque l'aspect d'un typhique à la période d'état.

Période d'état

1^o - *Signes généraux.*

Ils diffèrent peu de ceux de la symptomatologie des autres maladies infectieuses. Néanmoins, il faut mettre en relief l'asthénie profonde du début et les céphalées plus ou moins violentes qui ne font défaut qu'exceptionnellement. La température, à cette période, est d'emblée toujours élevée 40° - 41°, le pouls s'accélère, le malade a une sensation de malaise général, accentué, des frissons répétés, enfin tous les signes évoquant un état septicémique. Assez fréquemment le malade accuse des manifestations digestives avec vomissement et contracture abdominale. Il présente constamment un syndrome pseudo-grippal caractérisé par des myalgies diffuses prédominant aux membres inférieurs, au rachis lombaire et cervical.

Dans ce tableau général nous nous devons de souligner la fréquence de la note méningée. En effet, on constate dans la presque totalité de nos observations, quelle que soit la forme clinique de la Leptospirose, des signes d'origine méningée tels que prostration, photophobie intense, raideur de la nuque plus ou moins marquée, signe de Kernig, hyporéflexie, hyperesthésie cutanée. D'ailleurs les ponctions lombaires que nous avons pratiquées ont confirmé l'existence de cet état méningé par l'augmentation des éléments cytologiques du L.C.R.

Dans 11 cas sur 36 existait un ictère apparaissant en général du 4^{me} au 6^{me} jour de la maladie. D'abord les urines commençaient à foncer, ce qui se rencontre également dans les formes anictériques. En réalité, le premier signe de l'apparition de l'ictère résidait en la coloration safran rouge des conjonctives, seul signe ne trompant pas chez les Nord-Africains. Cette couleur caractéristique est due en réalité à l'intrication du ton jaune de l'ictère et du ton rouge dû à la vaso-dilatation des capillaires conjonctivaux.

Plus tard, l'ictère se confirme par son intensité et par l'apparition de sels et pigments biliaires dans les urines. Il est à noter que le prurit et le ralentissement du pouls n'existent pas. Quant à la tension artérielle elle est très souvent mais peu diminuée sauf, bien sûr, dans les cas de collapsus généralisé.

Dans quatre cas nous avons vu des symptômes hémorragipares caractérisés par un épistaxis, par une hémoptysie ou enfin par un purpura. Dans ces formes hémorragipares existaient en même temps, presque toujours, un ictère et une atteinte méningée.

2^o - *Signes particuliers.*

L'injection des conjonctives est le signe le plus important qui permet d'orienter le diagnostic vers une Leptospirose surtout dans les cas anictériques. Il a manqué seulement dans deux ou trois cas. Néanmoins, en période d'endémie, à la saison estivo-automnale, ce seul signe nous permettait un peu audacieusement peut-être, d'envisager le diagnostic de Leptospirose. Ajoutons à cet élément capital le dosage de l'urée sanguine, qui, par son élévation, confirmait nos premiers doutes. On peut d'ailleurs expliquer les quelques exceptions par le fait que cette azotémie est transitoire et de courte durée.

L'examen du malade a révélé, rarement d'ailleurs, une hépato et une splénomégalie. Etant donné que l'on a affaire à un syndrome d'hépatonéphrite nous croyons que certaines hépato-mégalies étaient bien le fait d'une atteinte de la cellule hépatique par des Leptospirés, ce dont font foi les tests hépatiques. Mais l'hépatosplénomégalie ne consti-

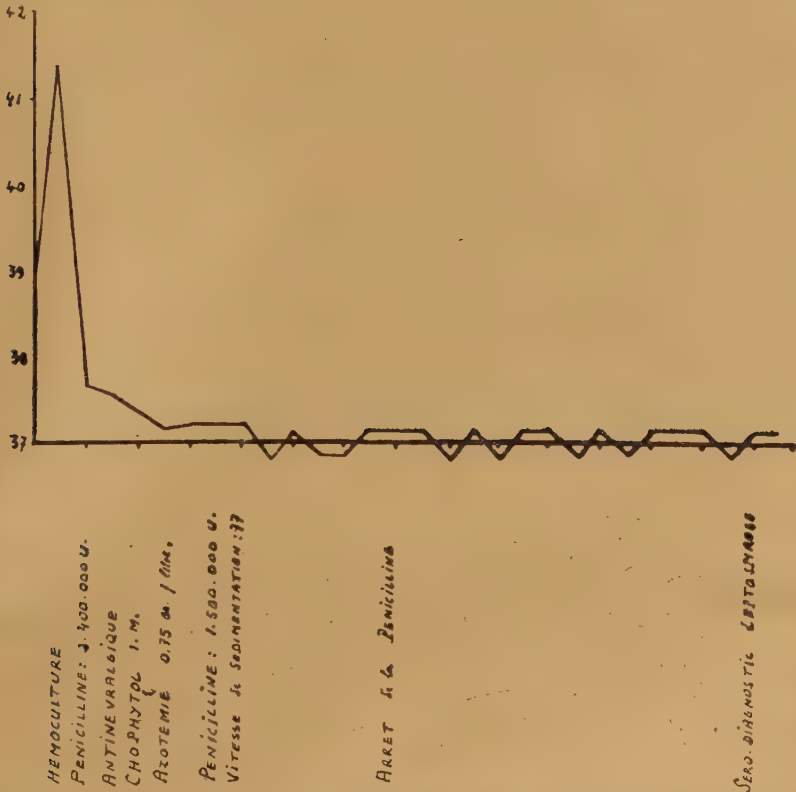
tue pas un signe très sûr à cause du pourcentage élevé de Nord-Africains parmi nos malades.

L'atteinte rénale s'est avérée rare sauf dans deux grands cas de Spirochétose ictero-hémorragique que nous avons observés.

Nous avons noté en effet de rares albuminuries avec culot de centrifugation subnormal. L'azotémie, ici, n'entrant pas en jeu vu son origine extra-rénale.

Evolution

Elle est des plus typiques surtout par l'aspect de la courbe thermique :



Mais il nous faudra distinguer deux cas : sans traitement et avec traitement, ce dernier cas étant le seul considéré ici.

Actuellement, grâce à la thérapeutique par la Pénicilline, la période fébrile est très raccourcie. Nombre de nos malades qui sont entrés avec une fièvre à 40° ont vu leur température descendre à 37° le lendemain matin même.

La récurrence fébrile du 5^{me} ou du 6^{me} jour n'est pas apparue la plupart du temps. C'est là un point essentiel que nous voulons mettre en relief, car certains auteurs ont prétendu que la pénicilliothérapie était inefficace. Nous faisons allusion à l'article de J. Bertrand paru dans le Concours médical du 22 novembre 1952 et qui conclut : « l'antibiotique vraiment efficace contre le *Leptospire icterohemorrhagiae* est encore à trouver ». Cet auteur fait remarquer qu'il est difficile d'apprécier l'action des antibiotiques à cause de la bénignité de certaines *Leptospiroses*. Pourtant deux des observations citées dans cette thèse montrent leur extrême gravité. Or, la Pénicilline a eu raison du *Leptospire* mais dans des délais plus longs. La nature de l'antibiotique est d'une importance capitale. La température d'un de nos malades (P. Louis 26 ans conf. Page 42) a résisté pendant trois jours au Chloranphénicol ; dès qu'on a substitué la Pénicilline à ce médicament, du jour au lendemain le sujet est devenu apyrétique.

L'azotémie suit en général l'évolution de la courbe thermique et est de courte durée.

Contrairement aux opinions classiques de tous les auteurs, l'asthénie profonde et rebelle qui confère à cette maladie une longue convalescence n'a pu être remarquée que chez un de nos malades. En réalité l'extrême gravité de ce cas et les complications parotidiennes qui se sont greffées sur cette *Leptospirose* en expliquent la longue asthénie. Nous parlerons ultérieurement de ce malade dans les formes cliniques. Nous pensons que le traitement par la Pénicilline institué précocement, abrège considérablement l'évolution classique de la maladie.

Complications et formes cliniques

Les complications sont très rares en général, mais ne doit-on pas se demander si notre appréciation n'est pas faussée par la fréquence des formes bénignes que l'on rencontre dans nos pays, à moins que ce ne soit par l'efficacité d'une thérapeutique précocement instituée. Jusqu'à présent nous n'avons rencontré que deux fois la vraie Spirochétose ictero-hémorragique décrite magistralement par WEILL et MATHIEU. Toutes les autres formes de Spirochétose ictero-hémorragique ont été relativement bénignes mais leur identification biologique n'est intervenue que dans 50 % des cas environ.

En ce qui concerne les formes cliniques, nous adopterons la classification de GARNIER. En effet, il existe des formes atypiques d'après l'évolution et des formes atypiques par l'absence d'un symptôme capital ou l'exagération d'un symptôme secondaire.

1° - *Formes atypiques d'après l'évolution.*

a) Spirochétose ictérigène à forme d'ictère grave.

Nous citerons ici le cas de Ange P. (voir page 34) entré dans le service avec un ictère extrêmement foncé, un blocage rénal total et un taux d'urée sanguine atteignant 2 gr. 95 par litre.

GARNIER souligne que l'exagération des phénomènes morbides entraînent la mort avant que la recrudescence fébrile ait pu se produire. Nous avons pu passer ce cap grâce au progrès de l'exanguino-transfusion, laissant ainsi le temps d'agir à l'antibiotique. REILLY et GARNIER prétendent que le parenchyme hépatique conserve une remarquable intégrité, mais actuellement l'exploration du foie par les tests hépatiques nous permet de modifier la conclusion. Non seulement dans les formes ictérigènes les tests hépatiques ont été positifs, mais encore dans quelques formes anictériques nous les avons trouvés fortement augmentés. Nous développerons plus loin les conclusions qui se dégagent de l'utilisation de tests de labilité plasmatique.

b) Les formes prolongées de la Spirochétose ictérigène.

La courbe thermique prend l'allure d'une fièvre ondulente à son début. L'apyrexie semble s'installer, puis quelques jours après survient une réccurrence. Nous n'en avons pas observé.

2^o - *Les Formes atypiques par l'absence d'un symptôme capital ou l'exagération d'un symptôme secondaire.*

a) *Forme anictérique.*

Elle est fréquente parmi les observations de cette thèse. GARNIER suggérait l'idée, sans en avoir de preuves, que les sels biliaires à l'exclusion des pigments étaient versés seuls dans le torrent circulatoire.

Dans cette forme anictérique prédomine en général un syndrome de type méningé ou myalgique et souvent les deux à la fois.

b) *Forme méningée.*

C'est celle que nous avons le plus souvent rencontrée dans notre région. Elle est bénigne par sa forme et son évolution et on peut l'intégrer dans le chapitre des méningites lymphocitaires. On tend actuellement à préciser l'étiologie de ce grand syndrome appelé méningite à lymphocytes. Nous pensons que la Spirochétose est une de ces étiologies possibles. Nous avons pratiqué au début des ponctions lombaires chez ces malades, les résultats étaient semblables et montraient :

- un liquide limpide sans hypertension au manomètre de Claude.
- une glycorachie très peu diminuée (0 gr. 40 par litre).
- une chlorurorachie toujours assez élevée (7 gr. 65 par litre).
- une lymphocytose dépassant rarement 500 éléments au mm³.

L'élévation des chlorures nous permettait d'éliminer la possibilité d'une méningite tuberculeuse.

Nous ne décrivons pas la symptomatologie, elle est celle de toutes les méningites bénignes.

b) *Forme mentale.*

Elle s'est présentée deux fois au cours de nos observations, les malades accusaient un état d'agitation délirante et de confusion mentale extrême. Ils allaient jusqu'à boire leurs urines et frappaient tous ceux qui voulaient les approcher.

Laboratoire

Les examens bactériologiques et sérologiques fournis par l'Institut Pasteur après de très longues et remarquables études entreprises par Madame KOLOCHINE-ERBER que nous sommes heureux de remercier ici, on peut distinguer deux principales souches : L. ictero-

hemorragiac et L. Ballum. Cette constatation rejoint celle des travaux espagnols faits à la même époque dans le Delta de l'Ebre par J. COVALEDA, A. PUMAROLA et I. CANTARELL.

Les deux Leptospires en cause ont pu être identifiés par des hémocultures, par des sero-diagnostics ou enfin par les deux à la fois.

Le tableau suivant résume les résultats des examens de laboratoire correspondant aux observations que nous avons présentées :

FORMES CLINIQUES	HÉMOCULTURES	SÉRO-DIAGNOSTICS
Méningées 23 cas	1 hémoculture positive à L. Ballum. 22 non pratiquées.	2 ictero-hemorrhagiæ positifs. 3 négatifs. 5 douteux. 1 L. Ballum positif. 4 sans réponse. 8 non pratiqués.
Hémorragiques 4 cas	1 ictero-hemorrhagiæ positive. 1 ictero-hemorrhagiæ négative. 2 non pratiquées.	3 ictero-hemorrhagiæ positifs. 1 non pratiqué.
Ictériques 9 cas	2 ictero-hemorrhagiæ positives. 1 sans réponse. 1 L. Ballum positive. 5 non pratiquées.	5 ictero-hemorrhagiæ positifs. 1 négatif. 1 L. Ballum positif. 2 non pratiqués.

N.B. — Parfois seul le sero-diagnostic ou seule l'hémoculture a été pratiqué.

Nous devons noter la présence de nombreuses coagglutinines, fait qu'ont souvent mis en évidence les auteurs qui ont étudié la question,

L'existence de ces coagglutinines en a souvent imposé pour un diagnostic bactériologique différent. C'est ainsi qu'une coagglutination pour *L. Canicola* cède le pas, à un stade ultérieur, à une agglutination révélatrice (car à un taux plus élevé) pour *L. Ballum*.

Il est probable que des hémocultures concernant des observations que nous citons - hémocultures étiquetées négatives ou douteuses - s'avéreront positives dans des délais plus ou moins longs. En effet, Madame KOLOCHINE-ERBER a vu des milieux ensemencés en août 1953 commencer à pousser à la mi-novembre seulement. Il est donc possible que le pourcentage des positivités dans les statistiques que nous fournissons soient inférieures à la réalité. Ajoutons que nombre de séro-diagnostic n'ont pu être pratiqués dans les délais convenables - quand ils furent pratiqués, - les malades ne pensant qu'à retourner le plus rapidement possible à leur travail.

D'autres moyens d'exploration biologique nous ont permis d'étudier l'insuffisance fonctionnelle du foie et du rein.

1) Dosage de l'urée sanguine.

Sur nos 36 malades, l'azotémie variait dans les proportions suivantes :

- 17 urémies étaient comprises entre 0 gr. 65 et 2 gr. 90.
- 8 entre 0 gr. 40 et 0 gr. 65
- 6 entre 0 gr. 25 et 0 gr. 40
- chez 5 malades, l'azotémie n'a pas été pratiquée.

Ce compte-rendu suffit à expliquer l'importance que nous attribuons au simple dosage de l'urée pour orienter notre diagnostic initial. Nous soulignons le caractère nettement transitoire de cette hyperazotémie lorsqu'elle existe. Il est curieux de remarquer que J. COVALEDA, A. PUMAROLA et I. CANTARELL n'insistent pas sur ce fait.

2) Tests d'insuffisance cellulaire du parenchyme hépatique.

Nous regrettons de n'avoir pas pratiqué de dosage du cholestérol ni de détermination du rapport cholestérolique. L'abaissement de l'un et surtout de l'autre nous aurait fourni des indications précieuses sur la probabilité de l'altération parenchymateuse.

Chez 10 de nos malades, nous avons rencontré des réactions de Gros tombant au-dessous de 1,9 cc dont deux avec des réactions de Hanger et de Mac Lagan normales.

Ces constatations rejoignent celles qui ont été exposées du point de vue histologique par GARNIER et REILLY qui ont mis en évidence l'existence de lésions cellulaires dégénératives profondes et étendues avec dislocation des travées hépatiques.

3) Tests d'inflammation mésenchymateuse hépatique.

Chez 9 de nos malades, les chiffres du Thymo-test variaient entre 45 et 192 U.V. et les réactions de Hanger étaient également positives. Deux d'entre eux présentaient des réactions de Gros normales.

GARNIER et REILLY ont noté une hyperplasie kuppérienne avec charge pigmentaire. Cette altération du mésenchyme s'exprime sérologiquement par la positivité du Mag-Lagan et du Hanger. On sait en effet, d'après les travaux de FAUVERT et autres que le Thymo-test traduit une augmentation des γ globulines et des cénapses lipido β globuliniques et que la positivité du Hanger est due à une élévation des γ globulines.

Thérapeutique

Dans notre thèse la thérapeutique sera certainement le plus court exposé mais non le moins important car les antibiotiques ont apporté des modifications du plus grand intérêt.

A part l'Auréomycine que nous avons utilisée une ou deux fois pour des complications spirochéliennes, c'est à la Pénicilline que nous attribuons la plus grande efficacité. Evidemment les doses administrées en 1951 ne dépassaient pas 1.000.000 U. En 1952 nous avons doublé ces doses dans le but de frapper plus fort, mais non pas à cause de la sensibilité du germe vis à vis de l'antibiotique. Aucun phénomène d'accoutumance ne s'est produit et nous pensons actuellement que la Pénicilline est l'antibiotique de choix pour les Leptospires.

Chez presque tous nos malades traités par la Pénicilline nous avons constaté :

1) La diminution de l'évolution fébrile dont la durée ne variait qu'entre 1 à 5 jours.

2) La suppression presque constante de la récurrence fébrile classique au 6^{me} jour après l'apyrexie. Lorsqu'elle a eu lieu elle ne dépassa pas 38°.

3) L'absence presque totale de complications, celles qui ont apparues ayant été minimales, excepté toutefois les deux cas très graves de Leptospirose Ictero-hémorragique.

4) Enfin la longue convalescence qui faisait de cette maladie un syndrome asthéniant a été réduite au plus bref délai, puisque la quasi totalité de nos malades ont repris leur travail au bout d'une semaine environ.

Nous nous permettrons donc de conclure que la Pénicilline a une action qui paraît spécifique envers le *Leptospire*.

CONCLUSIONS

A) La Leptospirose depuis l'extension des rizières semble devenir une maladie relativement fréquente et avec laquelle il faudra compter à l'avenir.

Jusqu'ici, nous n'avions pu démontrer que l'existence de Leptospires du type hemorragiae, mais il était très vraisemblable qu'une autre variété de Leptospire fut en cause, surtout en ce qui concerne la forme « méningée ». Nous venons en effet d'en avoir la preuve grâce aux communications reçues au dernier moment de Madame KOLOCHINE-ERBER. Ses travaux sur nos hémocultures et nos séro-diagnosics, communiqués par elle au Congrès de Barcelone en septembre 1953, ont permis d'identifier Leptospira Ballum. Il est curieux de constater que nos premiers cas de Leptospirose à L. Ballum coïncident avec une poussée épidémique qui s'est produite simultanément en octobre 1952 dans les rizières de la région de Camarles située dans le Delta de l'Ebre. J. COVALEDA, A. PUMAROLA et I. CANTARELL dans la « Revista Iberica de Parasitologica » de juillet 1953 mentionnent sur 31 cas de Leptospiroses 6 cas à L. Ballum et 25 à L. Ictero-hemorrhagiae.

B) Du point de vue clinique, nous nous permettons de comparer nos observations avec celles des auteurs espagnols.

- L'incubation est courte et dure de trois à cinq jours. Nous avons pu vérifier ces délais d'une façon précise chez trois de nos malades.

- L'invasion est brutale et affecte une allure pseudo-grippale avec une température élevée et des manifestations myalgiques d'une extrême violence.

- Dans la période d'état les signes généraux sont caractérisés principalement par la fréquence de la note méningée même s'il s'agit d'une forme ictérique ou hémorragique. L'injection conjonctivale est un signe de grande valeur et comme les auteurs espagnols nous y attachons beaucoup d'importance. Les myalgies sont presque constantes et prédominent au rachis lombaire et aux membres inférieurs.

Les auteurs espagnols soulignent la fréquence d'adénopathies inguinales ; nous n'en avons rencontrées qu'une fois sans le mentionner, car il s'agissait d'un Nord-Africain,

De même, sur nos 36 observations, seulement 5 de nos malades présentaient une albuminurie, or, dans les observations espagnoles elle paraît constante.

Par contre, les auteurs espagnols ne parlent pas de l'hyperazotémie. Celle-ci s'est manifestée chez 80 % de nos malades parfois avec un chiffre considérable. Nous attachons au moins autant de valeur à cet examen qu'à l'injection des conjonctives.

- Quant aux formes cliniques, la classification de GARNIER nous semble la meilleure. Elle distingue plusieurs formes atypiques, celles affectant un ictere grave et celles qui sont caractérisées par l'absence d'un symptôme capital ou l'exagération d'un symptôme secondaire.

C) Le laboratoire occupe dans le problème des Leptospiroses une place importante : outre l'identification des souches en cause, il permet la vérification de certaines données histopathologiques. Nous avons pu ainsi confirmer sérologiquement les atteintes mésenchymateuse et parenchymateuse du foie que GARNIER et REILLY avaient déjà mis en évidence sur des coupes anatomo-pathologiques.

D) Le traitement paraît transformer complètement l'évolution au point qu'il nous a été souvent impossible de classer nos observations en Leptospiroses mineures ou majeures si grande est la valeur que nous attribuons à la Pénicillothérapie. Nul autre antibiotique ne nous a semblé être susceptible de donner les mêmes résultats. La Pénicilline nous paraît être le traitement de choix des Leptospiroses.

Les auteurs espagnols confèrent à la Pénicillothérapie une grande vertu en ce qui concerne la sédation très rapide de la température et des signes généraux, mais ils soulignent l'asthénie tenace qui grève lourdement la convalescence des malades.

Cette constatation nous étonne, car nos malades au bout de très peu de temps, demandaient à sortir pour reprendre leur travail, ne montrant ainsi aucune asthénie.

Peut-être les doses de Pénicilline utilisées en Espagne étaient-elles insuffisantes ? Dans les observations espagnoles la posologie varie entre 200.000 et 400.000 U. au plus, alors que nous en faisons 1.600.000 U. pendant environ 5 à 7 jours.

E) La prophylaxie pose des problèmes difficiles à résoudre. En effet, la dératisation serait le procédé le plus séduisant, mais il est inutile d'y penser car la Camargue couvre une superficie de 70.000 hectares dont la plus grande partie est marécageuse.

On ne peut d'autre part astreindre l'ouvrier au port des bottes, ces dernières adhérant au sol limoneux comme des ventouses,

Il serait donc utile de penser à intégrer les Leptospiroses, déjà classées dans les maladies professionnelles de l'industrie, dans le cadre des maladies indemnissables de l'agriculture.

Ainsi de la même façon que les Espagnols signalent la présence de Leptospiroses à L. Ballum dans la zone des rizières du Levant, nous concluons de cette thèse à l'apparition des premiers cas de ces Leptospiroses en France et particulièrement dans les rizières de Camargue.

BIBLIOGRAPHIE

Partie Historique.

- P. George. — Thèse sur les pays du Bas-Rhône.
P. Guiral et L. Pierrein. — Les Bouches-du-Rhône (monographie départementale).
F. Benoit. — La Camargue (Laurence ed.)
VII^{me} Congrès et Fêtes du Rhône (Marseille 1934)
Encyclopédie des B. du R. (tomes III, VII, XII)

Partie Médicale.

- Babudieri B. — Leptospirose e Leptospirosi in Italia.
Estratto dai rendiconti dell'Istituto superiore di Sanità Volume XIV,
1951 p. 133-152.
Babudieri B. — Ricerche serologiche sulla frequenza delle infezioni da leptospirose in risaia. Rendiconti dell'Istituto superiore di sanità 1944,
t. 7, p. 547.
Babudieri B. — Il policlinico (sez. prat.) 1938, t. 45, p. 1.774.
Babudieri B. — Riv. di Parasitol. 1939, t. 3, p. 93 - Zeitschr. f. Immitat.,
1940 t. 97, p. 990.
Babudieri B. et Bianchi L. — Zeitschr. f. Immitat. exper. Therapie 1940,
t. 98, p. 37.
Bertrand J. — Les antibiotiques dans le traitement de la Spirochétose ictero-hemorragiae. Conc. méd. 6 nov. 1952 n° 47 p. 3972.
Borg Petersen C. — Acta pathologica 1944 t. 21 fasc. 3 p. 504.
Borg Petersen C. — Acta Path. e Microbiol. Scandinavia 21/394 - 1944.
Borst J. G.G., Ruys A. Ch. et Wolff J. W. — Ned. T.V. Geneeskunde 1948
t. 92, p. 2920.
Brunel M. et Kolochine Erber. — Leptospirose à L. Grippio-Typhosa. Presse
méd. 6 nov. 1943 n° 41 p. 608.
Bloch M. et Hebert P. — Myalgies généralisées simulant une méningite aiguë.
Spirochétose anictérique. Bull. de la Soc. méd. des Hop. de Paris
19 janvier 1917 p. 75.

- Cambessedes H. — Leptospirose Bataviae. L'année méd. pratique 1944 p. 202.
- Castaigne J. et Fiessinger. — La spirochétose ictérigène, ses formes cliniques. et son traitement. Journ. des Praticiens. Année 1918 n° 41 - 42.
- Ceresa C. — Ref. Bull. Hyg. 1948 t. 23 p. 421.
- Covalada J., Pumarola A. et Cantarell I. — Rev. de San. e Hig. Publ. mars-avril 1952.
- Covalada J., Cantarell I. et Pumarolla A. — Méd. Clin. 1953 t. 20 p. 75.
- Covalada J., Pumarola A. et Cantarell I. — Rev. Iberica de Parasitol. 1953 t. 13 p. 289.
- Covalada J., Pumarola A. et Cantarell I. — Leptospirosis por L. Ballum en los trabajadores de arrozal de la region de Camarles (Delta del Ebro). Rev. Iberica de Parasitologia t. XIII, Julio 1953.
- Cartana P., Gil Collado — Publ. Of. de la C.P.I.S. 1934.
- Chauffard A. — Rapport à l'Académie de Médecine 7 nov. 1916.
- Costa S. et Troisier. — La méningite dans la Spirochétose ictero-hémorragique. Presse méd. 2 avril 1917 p. 189.
- Costa S. et Troisier. — Nouvelles observations de Spirochétose ictero-hémorragique à forme méningée pure. Bull. de la Soc. méd. des Hop. de Paris 12 juillet 1918 p. 762.
- Durich J. — La Leptospirosis entre los cultivadores de los arrozales. Rev. de San. e Hyg. Public. mars-avril 1953 XXVII.
- Durich J. — Comunicacion a la III Reunion Nac. de Sanit. Esp. 1951.
- Fauvert R. Réactions de labilité plasmatique dans les affections du foie. Acta Gastro-enterologica Belgica Fasc.2, 1950 p. 67 à 76.
- Fauvert R. et Hartmann G. — Etude biologique et clinique de la R. de Mac Lagan. Bull. de l'Assoc. d'études physiopathologiques du foie et de la nutrition. 1950 n° 13 p. 155-228.
- Favre M. et Fiessinger N. — Des facilités de diagnostic de la Spirochétose ictérique, grâce à la méthode de Fontana-Tribondeau appliquée à l'examen des urines centrifugées. Soc. méd. des Hop. Sem. du 8 déc. 1916.
- Favre M. et Fiessinger N. — La Spirochéturie au cours de la Spirochétose ictero-hémorragique. Archives de méd. et de Pharmacie militaires, Avril 1917 Tome LXVII n° 4.
- Favre M. et Mathieu R. — Notes cliniques sur quelques cas de spirochétose anictérique. Bull. et mémoires de la Soc. méd. des Hop. S. du 20 déc. 1917 n° 35, 36, 37. p. 1.273 - 1.275.
- Fiessinger N. — La nouvelle spirochétose. La Spirochétose française. « Annales de Médecine » T.V. n° 2 Mars-avril 1918.

- Fiessenger N. — A propos des Spirochètes du méat et de l'urine de l'homme normal. C.R. des séances de la Soc. de Biologie. S. du 12 janvier 1918 t. LXXXI n° 1 p. 38 - 40.
- Fasquelle R. et Goutel. — Leptospiroses et antibiotiques. Les entretiens de bichat 1951 p. 223.
- Garnier M. et Reilly. — Spirochétose ictérique et fièvre typhoïde associées. « Bull. de la Soc. Méd. des Hop. de Paris » 20 avril 1917 p. 576.
- Garnier M. et Reilly. — La Spirochétose ictérique « Paris Médical 3 mars 1917 ».
- Garnier M. et Reilly. — Les formes légères de la Spirochétose ictérique. « Bull. de la Soc. méd. des Hop. 19 janvier 1917 » p. 69.
- Garnier M. et Reilly. — Les formes prolongées de la Spirochétose ictérique (forme rénale et forme hépato-splénique) « Bull. de la Soc. Méd. des Hop. de Paris » 25 mai 1917 p. 711.
- Garnier M. et Reilly. — L'infection secondaire des voies biliaires dans la spirochétose ictérique et dans l'ictère aigu apyrétique prolongé. « Bull. de la Soc. méd. des Hop. de Paris, 1^{er} mars 1918 p. 295.
- Garnier M. et Reilly. — Les réactions méningées au cours de la spirochétose ictérique. « Compte-rendu de la soc. de Biologie 5 mai 1917. p. 446 ».
- Garnier M. et Reilly J. — La spirochétose ictérique - Paris Médical 3 mars 1917 n° 9.
- Garnier M. et Reilly. — L'ictère infectieux à spirochètes Bull. de la soc. Méd. des Hop. de Paris 22 déc. 1916.
- Garnier et Reilly J. — La spirochétose ictérique « Paris méd. » mars 1917.
- Garnier M. et Reilly. — Influence de la Cholangite sur l'évolution de la Spirochétose ictérique chez l'homme. Bull. de la Soc. Méd. des Hop. de Paris 1917.
- Garnier M. et Reilly. — Etude anatomique du foie dans la Spirochétose ictérique chez l'homme « Archives de médecine expérimentale mars 1919 ».
- Garnier M. — La transmission au cobaye de l'ictère infectieux primitif. « Soc. de biologie 4 nov. 1916. ».
- Garnier M. — Les formes sévères de l'ictère infectieux. Bull. de la Soc. méd. des Hop. de Paris, 12 mai 1916.
- Garnier M. — L'ictère infectieux à recrudescence fébrile « Presse médicale » 31 août 1916.
- Gea Uberos V. — Dos histororias de espiroquetosis ictigeras del año 1933, en Castellón. Revista de inf. Med. Terap. 1953 n° 2.
- Guillot G. — Leptospiroses. Revue Path. Comp. Déc. 1951 n° 633, P. 604.
- Guillot G. — Spirochètes Path. Génér. juillet 1952 p. 490, n° 640.

- Guillain G. et Richet C. Fils. — Etude sur une maladie infectieuse caractérisée par l'ictère et un syndrome méningé. « Bull. de la soc. méd. des Hop. de Paris » 20 octobre 1910, P. 289.
- Gagliardi B. — L'Osp. Magg. di Novara n° 11, 1949.
- Girard G., Bert J. M., Boyer F. et Labauge R. — Leptospirose d'Inada et Ido traitée par la Pénicilline. Soc. des Sc. méd. et biolo. de Montp. séance du 18 juin 1948.
- Gsell Otto. — Leptospirosen, Medizinischer Verlag Hans Huber, Bern, 1952 p. 230 - 232.
- Gsell Otto. — La maladie des porchers. Leptospiroses pomona. Presse médicale 29 septembre 1945 n° 39. p. 525.
- Hennequet A. — Les Leptospiroses « Conc. méd. 10 janvier 1953 n° 2.
- Hennequet A. — Les Leptospiroses « Conc. méd. 17 janvier 1953 n° 3.
- Janbon M. — Spirochétose ictero-hémorragique mortelle Soc. des Sc. Méd. de Montp. 15 décembre 1933.
- Janbon M., Rimbaud M. L., M^{lle} Labraque-Bordenave. — Trois cas de Spirochétose ictero-hémorragique chez des mineurs. Soc. Méd. des Hop. de Paris 30 avril 1937.
- Janbon M., Rimbaud M. L., M^{lle} Labraque-Bordenave. — Deux cas atypiques de spirochétose ictero-hémorragique. Formes anirtériques (pseudo-grippale et méningo-rénale) Soc. Méd. des Hop. de Paris 30 avril 1937.
- Janbon M. — Quelques cas de spirochétose ictero-hémorragique observés dans la région Montpelliéraine. Montp. méd. 1937.
- Janbon M., Alquié M. et M^{lle} Vidal J. — Deux observations de spirochétose ictero-hémorragique avec modification inhabituelle du liquide céphalo-rachidien : hyperglycorachie, dissociation albumino-cytologique. Soc. des Sc. méd. de Montp. 23 juillet 1937.
- Janbon M., M^{lle} Erber, MM. Sollier et Quet. — Une épidémie de mines de Spirochétose ictero-hémorragique. Acad. de Médecine 27 juillet 1937.
- Janbon M. et Quet M. — Aspects cliniques d'une épidémie minière de Spirochétose ictero-hémorragique (23 cas) Soc. des Sc. méd. de Montp. 30 juillet 1937.
- Janbon M., M^{lle} Bougarel et Costecalde M. F. — Trois nouveaux cas de spirochétose ictero-hémorragique d'origine minière Soc. des Sc. méd. de Montp. 25 février 1938.
- Janbon M., Combarel A. et Bosc. — Spirochétose icterigène avec syndrome de polyurie durable sans hyperazoturie ni hyperchlorurie. Soc. des Sc. méd. de Montp. 25 février 1938.

- Janbon M., Rimbaud L. et Quet M. — Considération clinique et épidémiologique sur une épidémie de spirochétose ictero-hémorragique. 23^{me} Congrès Français de Médecine nov. 1938.
- Jean R., Jaulmes, Chaptal J., Picard J. et Brunel D. — Leptospirose à *L. Canicola* avec hémorragie méningée grave et récidivante. Soc. des Sc. méd. et Biol. de Montp. 29 avril 1949.
- Khan P. et Debre R. — Un cas de spirochétose ictero-hémorragique à forme mentale. Bull. de la Soc. méd. des Hop. de Paris 11 octobre 1916, p. 940
- Kolochine Erber B. et Collombier M. — Annales Institut Pasteur 1950 t. 79 p. 370.
- Marie P. L. — La fièvre des vases ou des champs à *Leptospira Grippotyphosa*. Presse méd. 6 nov. 1953 n° 41 p. 608.
- Martin L. et Pettit A. — Présentation de préparation microscopique et de pièces anatomo-pathologiques relatives à la spirochétose ictero-hémorragique. C. R. de la Soc. de Biol. 22 juillet 1916.
- Martin L. et Pettit A. — La Spirochétose ictero-hémorragique. Monographie de l'Institut Pasteur. Masson éd. 1919.
- Martin L. et Pettit A. — La spirochétose ictero-hémorragique en France. Pres. méd. 14 décem. 1916 n° 69.
- Meinotte M. — Epidémiologie des Leptospiroses. Les Echos de Méd. 15 nov. 1952 n° 22.
- Mino P. — Minerva Méd. 1938, t. 29, p. 481.
- Mino P. — Il policlinico (sez. prat.) 1939 t. 46, p. 189 et 410.
- Mino P. — Zeitschr. f. Immitat. 1939, t. 96 p. 466.
- Mino P. — Zentralbl. Inn. Méd. 1940 t. 61 p. 48.
- Mino P. — Munch. Méd. Wochr. 1941, t. 88 p. 96.
- Mino P. — Klin. Wochr. 1942 t. 21 p. 337.
- Mino P. — Sulla etiologica e sulla epidemiologia delle leptospirosi. Topi di risaia portatori di leptospirosi patogene. Giornale della reale Accademia di Méd di Torino, nov. 1940 fasc. 10 - 12.
- Mollaret P. — La Leptospirose et son existence en France. Paris méd. 1943. 33. p. 15. 97.
- Norhardt P. E. — La fièvre des marais. Presse méd. du 10 mai 1942. n° 26.
- Naukivell A. T. et Sundell C. E. — On the presence of a Spirochete in the urine in cases of tunch fever « The Lancet » 3 nov. 1917 p. 672 - 675.
- Netter A. et Salanier M. — Présence de spirochètes différents des Spirochètes d'Ido et Inada dans l'urine de sujet atteint d'une maladie infectieuse nouvelle. Rareté ou absence de ces éléments dans l'urètre et l'urine à l'état normal. C. R. de Semaines de la Soc. de Biol. du 12 janv. 1918 t. LXXXI, n° 15, page 36-38.

- Noguchi.** — Morphological characteristic and nomenclature of leptospira (spirochaeta ictero-hemorrhagiae Inada et Ido). The Journ. of Exp. méd. 1^{er} mars 1918 t. XXVII, n° 5 p. 575 - 592.
- Nolf P. et Firket J.** — Observation clinique de 100 cas de spirochétose ictero-hémorragique. Arch. méd. belges Avril 1918 n° 4.
- Pagniez Ph.** — Trouble de la coagulation du sang dans la spirochétose ictérique. Soc. de biol. 20 octobre 1915.
- Pagniez Ph., Cayrel, Levy P. P. et Leobardy J.** — Etude clinique de 45 cas de spirochétose ictérique. Soc. méd. des Hop. Sem. du 30 nov. 1917 p. 181.
- Pagniez Ph., Cayrel, Levy P. P. et Leobardy J.** — Remarque sur le diagnostic de la spirochéturie ictérique par les procédés de laboratoire. Sem. méd. des Hop. Séance du 11 janvier 1917 page 31.
- Patterson S. N.** — Spirochaetes occurring in the urine of cases of « Pyrexia of unknown origin » Prelim. Note « The British méd. Journ. » 29 septembre 1917 page 418.
- Pettit A.** — Sur un spirochète observé chez les malades de l'hôpital maritime de Lorient C. R. des Sem. de la Soc. de Biologie du 20 octobre 1917, page 774 - 778.
- Picard J.** — Un cas atypique de spirochétose. Cahier de Pratique Méd. Oct-Nov de 1942. page 38.
- Picard J. et Trouche P.** — Un cas de spirochétose ictero-hémorragique compliqué de parotidite suppurée. Conc. méd. 20 juin 53 n° 25 p. 2.263.
- Pumarola Busquets A.** — Estudio microbiológico y epidemiológico de las Leptospirosis en Espana. Instituto Nacional de Parasitología. Madrid 1951.
- Renaux E.** — Sur les modifications des affinités colorantes et de l'aspect morphologique du spirochète ictero-hemorrhagiae en culture. C.R. des Sem. de la Soc. de Biol. t. LXXX n° 12, 16 juin 1917.
- Sacquepee et Laroche G.** — Spirochétose ictero-hémorragique. Réunion méd. de la 4^{me} année d'après Presse Méd. du 16 avril 1917 p. 226.
- Sasportes.** — Les formes fébriles de la spirochétose ictérique. Thèse de Paris 1918.
- Sicard J. A., Rogerh et Kindberg L.** — Leucémie aiguë avec spirochétose urinaire et viscérale. Bull. de la Soc. méd. des Hop. de Paris 11 octobre 1918 p. 934.
- Sacquepee et Boidin.** — Formes nerveuses de la spirochétose ictero-hémorragique. Bull. de la Soc. méd. des Hop. de Paris 9 mai 1917 p. 455.
- Salomon M. et Neveu R.** — Spirochéturie et néphrite de guerre. Soc. des Hop. séance du 26 juillet 1918 p. 852.
- Sanz Sols R.** — Med' camenta 1952, ano X, n° 216 page 269.

- Sanchez Bayarri, Montoliu C., Sabina F.** — Rev. San. e Hig. Publ. n° 2, 1935.
- Sohier R. Hinschberger et G. Roulin.** — Leptospirose grippo-typhosis contractée. Soc. méd. des Hop. de Lyon 14 déc. 1943.
- Stoddard J.** — The occurrence of spirochaetes in the urine. British méd. Journ. 29 sept. 1917 page 416.
- Troisier J.** — Les Leptospiroses. Enc. méd. Chir. 1952. Recueil n° 47-48.
- Voisin J. et Auranche A.** — Les névrites optiques au cours de la leptospirose ictero-hémorragique. Presse méd. 7 avril 1945 n° 14 page 174.
- Weissenbach R. J. et Durupt L.** — Leptospirose grippo-typhosique. Année méd. Pratique 1944.
- Wilmaers et Renaux.** — Quarante-sept cas de spirochétose ictero-hémorragique. Arch. méd. belge n° 2 et 3 1917.
- Wilmaers et Renaux.** — La coloration du spirochète ictero-hémorragique. Soc. de Biol. 20 janvier 1917.
- Wikerhausen T.** — Thèse, Berne 1951 Ed. S. Karger, Bâle.
- Wolff J. W. Bohlander H. et Ruys A. Ch.** — Antonie van Leeuwenhoek 1949, t. 15 p. 1.
- Wolff et Bohlander H.** — Documenta de Med. geographica et Tropica septembre 1952, t. 4, p. 257.
- Yager R. H. et Gocenhour.** — Amer. Journ. Trop. med. Hyg. ; 1952 t. I, page 457.
- Yager R. H. et Gocenhour.** — Proceedings Book Amer. Veter. Med. Assoc. eighty-ninth Annual Meeting, Atlantic City, 1952 June 23-26, p. 178.
- Zaharija J.** — Veterinarski Arch. Zagreb, 1952 t. 22 p. 177 et 252.
-

TABLE DES MATIÈRES

I. — INTRODUCTION

Les paysages de Camargue	9
La riziculture en Camargue	12
La pathologie des rizières	14

II. — OBSERVATIONS

Les Leptospiroses méningées	17
Les Leptospiroses hémorragiques	31
Les Leptospiroses ictériques	37

III. — EXPOSÉ SUR LES FAITS OBSERVÉS

1) Epidémiologie	45
2) Clinique	
- Incubation	47
- Invasion	47
- Période d'état	47
- Evolution	49
- Complications et formes cliniques	51
3) Laboratoire	52
4) Thérapeutique	55
CONCLUSIONS	57
BIBLIOGRAPHIE	61
SERMENT	69

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de censeur de tour,
j'ai lu la thèse ayant pour titre :

*Les Leptospiroses des rizières
de Camargue*

Montpellier, le 4 novembre 1953

Le Professeur :

JANBON

Vu :

Montpellier, le 4 novembre 1953

Le Doyen :

*pour le Doyen,
l'Assesseur délégué,*

TURCHINI

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 4 novembre 1953.

Le Recteur,

GUILLON

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

